

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1962

THÈSE

N°

593

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

**Claude BUSSY**

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 14 avril 1932, à Ivry-sur-Seine

---

*Présentée et soutenue publiquement le*

196

LES MOULES BRONCHIQUES

*A PROPOS D'UNE OBSERVATION*

---

Président : M. BROUET, Professeur

---

IMPRIMERIE  
R. FOULON & C<sup>ie</sup>  
29, RUE DEPARCIEUX, 29  
PARIS — 1962



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1962

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

**Claude BUSSY**

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 14 avril 1932, à Ivry-sur-Seine

---

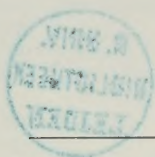
*Présentée et soutenue publiquement le*

196

---

LES MOULES BRONCHIQUES

*A PROPOS D'UNE OBSERVATION*



---

Président : M. BROUET, Professeur

---

IMPRIMERIE  
R. FOULON & C<sup>ie</sup>  
29, RUE DEPARCIEUX, 29  
PARIS — 1962

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN : Léon BINET, *Membre de l'Institut*

1<sup>er</sup> ASSESSEUR : Jean VERNE — 2<sup>e</sup> ASSESSEUR : Gaston CORDIER

## I. — PROFESSEURS

### 1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

#### a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

|                                                           |                              |
|-----------------------------------------------------------|------------------------------|
| Anatomie .. .. .                                          | DELMAS (A.)                  |
| Anatomie pathologique .. .. .                             | DELARUE (J.)                 |
| Anesthésiologie .. .. .                                   | BAUMANN (J.)                 |
| Biochimie médicale .. .. .                                | JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.) |
| Biologie appliquée à l'Educat. phys. et aux Sports        | CHAILLEY-BERT (P.)           |
| Biologie médicale .. .. .                                 | FAUVERT (R.)                 |
| Cancérologie médicale et sociale .. .. .                  | BERNARD (J.)                 |
| Embryologie .. .. .                                       | GIROUD (A.)                  |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière) | N...                         |
| Histologie .. .. .                                        | VERNE (J.)                   |
| Hygiène et médecine préventive .. .. .                    | JOANNON (P.)                 |
| Médecine du Travail .. .. .                               | DESOLLE (H.)                 |
| Médecine légale .. .. .                                   | PIEDELIEVRE (R.)             |
| Microbiologie (Bactériologie et virologie) .. .. .        | FASQUELLE (R.)               |
| Parasitologie .. .. .                                     | GALLIARD (H.)                |
| Pathologie chirurgicale .. .. .                           | HUGUIER (J.)                 |
| Pathologie exotique .. .. .                               | LAVIER (G.)                  |
| Pathologie expérimentale et comparée .. .. .              | MERKLEN (F.-P.)              |
| Pathologie médicale .. .. .                               | MILLIEZ (P.)                 |
| Pathologie respiratoire .. .. .                           | TURIAF (J.)                  |
| Pathologie et thérapeutique générales .. .. .             | BOUDIN (G.)                  |
| Pharmacologie .. .. .                                     | CHEYMOL (J.)                 |
| Physiologie .. .. .                                       | BINET (L.), BARGETON (D.)    |
| Physiologie et pathologie obstétricale .. .. .            | LEPAGE (F.)                  |
| Physique médicale .. .. .                                 | DOGNON (A.), DJOURNO (A.)    |
| Radiologie médicale .. .. .                               | DESGREZ (H.)                 |
| Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale         | N...                         |
| Thérapeutique .. .. .                                     | CONTE (M.)                   |



#### b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

|                                        |                               |
|----------------------------------------|-------------------------------|
| Biochimie médicale .. .. .             | DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.) |
| Biologie médicale .. .. .              | BOURLIERE (F.)                |
| Embryologie .. .. .                    | TUCHMANN (H.)                 |
| Hygiène et médecine préventive .. .. . | DEPARIS (M.)                  |
| Parasitologie .. .. .                  | BRUMPT (L.C.)                 |
| Pathologie chirurgicale .. .. .        | LAURENCE (G.)                 |
| Pharmacologie .. .. .                  | LÉVY (Mlle J.)                |
| Physiologie .. .. .                    | PARROT (J.)                   |
| Physique médicale .. .. .              | KELLERSHOHN (L.)              |

## 2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

### a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

|                                                                                                           |                            |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|
| Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) .. ..                                                       | REDON (H.)                 |
| Clinique cardiologique (Broussais) . . . . .                                                              | MOUQUIN (M.)               |
| Cliniques chirurgicales :                                                                                 |                            |
| <i>Beaujon</i> : LORTAT-JACOB (J.-L.) — <i>Cochin</i> : LÉGER (L.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : PATEL (J.)       |                            |
| — <i>Pitié</i> : CORDIER (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : GOSSET (J.) — <i>Salpêtrière</i> : SICARD (A.)     |                            |
| — <i>Tenon</i> : OLIVIER (Cl.).                                                                           |                            |
| Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) . . . . .                               | FÈVRE (M.)                 |
| Clinique chirurg. orthopédique et réparat. (Cochin)                                                       | MERLE D'AUBIGNÉ (R.)       |
| Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..                                                    | GAUDART D'ALLAINES (F. DE) |
| Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) ..                                                      | MATHEY (J.)                |
| Clinique endocrinologique (Pitié) . . . . .                                                               | DECOURT (J.)               |
| Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) .                                                        | LAMY (M.)                  |
| Clinique gynécologique (Broca) . . . . .                                                                  | FUNCK-BRENTANO (P.)        |
| Clinique des maladies cutanées et syphilit. (St-Louis)                                                    | DEGOS (R.)                 |
| Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)                                                       | CATHALA (J.)               |
| Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) .                                                     | MOLLARET (P.)              |
| Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) . . . . .                                  | DELAY (J.)                 |
| Clinique des maladies métaboliques (Necker) .. ..                                                         | HAMBURGER (J.)             |
| Clinique des maladies du sang (Broussais) . . . .                                                         | MARCHAL (G.)               |
| Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)                                                    | CASTAIGNE (P.)             |
| Cliniques médicales :                                                                                     |                            |
| <i>Boucicaud</i> : LENÈGRE (J.) — <i>Broussais</i> : SOULIÉ (P.) — <i>Cochin</i> : JUSTIN-BESANÇON (L.) ; |                            |
| BROUET (G.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : BARIÉTY (M.) — <i>Lariboisière</i> : SÈZE (S. DE) — <i>Pitié</i> :      |                            |
| DREYFUS (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : KOURILSKY (R.).                                                     |                            |
| Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat) . . . . .                           | DEBRAY (C.)                |
| Clinique médicale propédeutique (Broussais) .. ..                                                         | GENNES (L. DE)             |
| Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) . . . . .           | DEROT (M.)                 |
| Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) . . . . .                                                             | DAVID (M.)                 |
| Clinique neurologique (Salpêtrière) . . . . .                                                             | GARCIN (R.)                |
| Cliniques obstétricales :                                                                                 |                            |
| <i>Baudelocque</i> : LACOMME (M.) — <i>Foch</i> (Suresnes) : MERGER (R.).                                 |                            |
| Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) .                                                     | VARANGOT (J.)              |
| Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) . . . . .                                                           | RENARD (G.)                |
| Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ..                                                       | AUBRY (M.)                 |
| Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) . . . . .                                | LELONG (M.)                |
| Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..                                                        | MARIE (J.)                 |
| Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec) . . . .                                                        | BERNARD (E.)               |
| Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) .                                                   | MICHAUX (L.)               |
| Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)                                                     | COSTE (F.)                 |
| Clinique stomatologique (Pitié) . . . . .                                                                 | DECHAUME (M.)              |
| Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) . .                                                       | ROUX (M.)                  |
| Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..                                                        | LEMAIRE (A.)               |
| Clinique toxicologique . . . . .                                                                          | GAULTIER (M.)              |
| Clinique traumatologique . . . . .                                                                        | PADOVANI (P.)              |
| Séméiologie médicale . . . . .                                                                            | DOMART (A.)                |
| Séméiologie et clinique chirurgicales . . . . .                                                           | POILLEUX (F.)              |
| Clinique urologique (Necker) . . . . .                                                                    | COUVELAIRE (R.)            |
| Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)                                                    | TURPIN (R.)                |

### b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

|                    |                                              |
|--------------------|----------------------------------------------|
| Médecine . . . . . | BOUR (H.), LHERMITTE (F.),<br>PEQUIGNOT (H.) |
|--------------------|----------------------------------------------|

## II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

### Anatomie :

MM. CABROL (C.); COUINAUD (C.);  
GILLOT (C.); OLIVIER (G.).

### Anatomie pathologique :

Mlle GAUTHIER-VILLARS (P.), *pr. s. ch.* ; MM. ABELANET (R.); BUSSET (F.); CHOMETTE (G.); GOUYGOU (Ch.), *m. conf.* ; NEZELOFF (Ch.); ORCEL (L.); PAILLAS (J.).

### Anesthésiologie :

MM. KERN (E.); VOUREH (G.).

### Bactériologie :

MM. BARBIER (P.); CHRISTOL (D.);  
LE MINOR (L.); TOURNIER (P.).

### Biochimie médicale :

MM. BAULIEU (Et.), *m. conf.* ; BOURILLON (R.); CARTIER (P.); DREYFUS (J.-Cl.); GONNARD (P.); KRUH (J.); JÉRÔME (H.).

### Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. PLAS (F.).

### Carcinologie :

MM. BOIRON (M.); DENOIX (P.);  
MATHÉ (G.); SELIGMANN (M.).

### Dermato-Syphiligraphie :

MM. CIVATTE (J.); DUPERRAT (B.).

### Electro-Radiologie :

M. LEDOUX-LEBARD (G.).

### Hématologie :

MM. BESSIS (M.); BILSKI-PASQUIER (G.); DAUSSET (J.); DUHAMEL (G.).

### Histologie :

MM. COIJARD (R.), *pr. s. ch.* ;  
MAROIS (M.); RACADOT (J.).

### Hydrologie :

MM. BESANÇON (F.); CORNET (A.).

### Hygiène :

MM. BOYER (J.), *pr. s. ch.* ; BLANCHER (G.); Mlle CORRE-HURST (L.);  
M. SAPIN-JALOUSTRE (H.).

### Maladies infectieuses :

MM. BASTIN (R.); DUPONT (V.).

### Médecine légale :

MM. DEROBERT (L.), *pr. s. ch.* ;  
FOURNIER (E.); GUENIOT (M.); HADENGUE (A.).

### Médecine du travail : M. ALBAHARY (C.).

### Neuro-chirurgie : M. PERTUISET (B.).

### Obstétrique :

MM. GRANJON (A.); HERVET (E.);  
LE LORIER (G.); LÉVY (J.); MORIN (P.); MUSSET (R.); ROBEY (M.);  
SENÈZE (J.); SUREAU (C.); THOYER-ROZAT (J.).

### Ophthalmologie :

MM. BRÉGEAT (P.); DUBOIS (A.);  
SARAUX (H.).

### Orthopédie :

MM. JUDET (R.); MEARY (R.); POSTEL (M.); RAMADIER (J.).

### Oto-rhino-laryngologie :

MM. DEBAIN (J.); PIALOUX (P.).

### Parasitologie :

MM. GOLVAN (Y.); LAPIERRE (J.).

### Pathologie chirurgicale :

MM. BARCAT (J.); BINET (J.-P.);  
CAUCHOIX (J.); CERBONNET (G.);  
CHATELIN (C.-L.); DUBOST (Ch.);  
DUBOST (Cl.); FAUREL (J.); FLABEAU (F.);  
GARBY (M.); GARNIER (H.);  
GAUDART D'ALLAINES (Cl. de); GERMAIN (A.); LATASTE (J.); LÉVÊQUE (B.);  
LOYGUE (J.); MERCADIER (M.); NATALI (J.);  
PELLERIN (D.); PERROTIN (J.);  
ROBERT (H.); THOMERET (G.).

### Pathologie exotique : M. SCHNEIDER (J.).

### Pathologie expérimentale :

MM. BENHAMOU (J.-P.); BERTHAUX (P.);  
BOIVIN (P.); CROSNIER (J.);  
HARTMANN (L.); LÉPER (J.); MAURICE (J.);  
MIKOL (Cl.); RICHT (G.).

### Pathologie médicale :

MM. AUSSANNAIRE (M.); BOUVIER (J.);  
BOUVRAIN (Y.); BRICAIRE (H.);  
BRISAUD (H.); BROCARD (H.); BUGE (A.);  
CATINAT (J.); CHRÉTIEN (J.); COBLENTZ (B.);  
CONTAMIN (F.); COURRY (C.);  
ETIENNE (J.-P.); FREZAL (J.); FRITEL (D.);  
HENNEQUET (A.); HIMBERT (J.);  
HOUSSET (E.); LAROCHE (Cl.);  
LESOBRE (R.); MACREZ (C.); MOREAU (L.);  
NICK (J.); ROYER (P.);  
TOURNEUR (R.); WOLFROMM (R.).

### Pédiatrie-Puériculture :

MM. JOSEPH (R.); LAFOURCADE (J.);  
LEPERCQ (G.); MANDE (R.); MOZZICONACCI (P.);  
POLONOVSKI (C.); ROSSIER (A.);  
VIALATTE (J.).

### Pharmacologie :

MM. BOISSIER (J.); LECHAT (P.).

### Physiologie :

MM. BARRES (G.); DEJOURS (P.);  
DURAND (J.); GIRARD, *m. conf.* ;  
HUGELIN (A.); SCHERRER (J.).

### Physique médicale :

MM. CHANTEUR (J.); GOUGEROT (L.),  
*m. conf.* , *pr. s. ch.* ; GREMY (F.), *m. conf.* ;  
MILHAUD (G.); PELLERIN (P.);  
ROUCAYROL (J.-Cl.); TUBIANA (M.),  
*m. conf.*

Pneumo-ptisiologie :  
 MM. KREIS (B.); MEYER (A.);  
 RENAULT (P.).

Psychiatrie : M. PICHOT (P.).

Psychiatrie infantile :  
 MM. DENIKER (P.); DUCHÉ (D.);  
 FLAVIGNY (H.); LAPRESLE (J.).

Rhumatologie : M. DELBARRE (F.).

Stomatologie :  
 M. CERNÉA (P.); Mme CHAPIUT (A.),  
*m. conf. agr.*; M. GRELLET (M.).

Thérapeutique :  
 MM. CHASSAGNE (P.); LAMOTTE (M.);  
 MARCHE (J.).

Urologie :  
 MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.);  
 QUENU (L.).

### III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).

Clinique chirurgicale :  
 MM. ABOULKER (P.); AMELINE (A.),  
*pr. s. ch.*; VERNE (J.-M.).

Clinique médicale :  
 MM. PERRAULT (M.); RAMBERT (P.);  
 THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale :  
 MM. GRASSET (J.); MAYER (M.).

Clinique ophtalmologique :  
 MM. DESVIGNES (P.); OFFRET (G.).

Clinique oto-rhino-laryngologique :  
 M. MADURO (R.).

Clinique pédiatrique et puériculture :  
 M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

### IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

|                                   |                                            |
|-----------------------------------|--------------------------------------------|
| Bactériologie . . . . .           | M. HAIDUROY (P.), <i>prof. sans chaire</i> |
| Pathologie chirurgicale . . . . . | M. RUDLER (J.), <i>prof. sans chaire</i>   |

### V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

|                                                                                                          |                                                                                       |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|
| Secrétaire général de la Faculté . . . .                                                                 | M. LENA (J.)                                                                          |
| Secrétaire principal . . . . .                                                                           | Mlle CHANTREUIL (G.)                                                                  |
| Conservateur en Chef de la Bibliothèque,<br>Conservateur du Musée d'Histoire de la<br>Médecine . . . . . | M. le Docteur HAHN (A.)                                                               |
| Conservateur . . . . .                                                                                   | Mlle DUMAITRE (P.)                                                                    |
| Bibliothécaires . . . . .                                                                                | Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),<br>Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.),<br>QUIÉVREUX (E.) |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

A MA FILLE

*En témoignage de mon amour.*

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MON FRÈRE

A MES GRANDS-PARENTS

*Avec ma profonde affection.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES BROUET

*Qui a bien voulu accepter la présidence  
de ma thèse.*

*Avec ma reconnaissance respectueuse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEAN MARCHE

Médecin des Hôpitaux de Paris

*Qui a bien voulu m'aider de ses précieux  
conseils.*

*Avec ma reconnaissance respectueuse.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR LEROUX-ROBERT

O.R.L. des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LATASTE

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ABOULKER

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAYER

Gynécologue-Accoucheur des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE PROFESSEUR HAGUENAU

MONSIEUR LE DOCTEUR GERBEAUX

Médecin des Hôpitaux de Paris



## INTRODUCTION

---

L'observation récente, dans le Service du Professeur G. BROUET, d'une malade souffrant depuis de nombreuses années de bronchite récidivante et éliminant de façon intermittente des « moules bronchiques », nous a incité à faire une revue de la littérature concernant ces formations.

## DÉFINITION

Les moules bronchiques sont des formations pathologiques solides, cylindriques ou ramifiées, reproduisant plus ou moins nettement la disposition d'une partie de l'arbre bronchique. Leur coloration est variable, habituellement blanche ou grisâtre, parfois rosée ou brunnâtre, teintée de sang. Leur surface est brillante, lisse ou striée, comme la muqueuse bronchique. Tous les intermédiaires existent entre le simple bouchon compact et le moulage presque parfait de la quasi-totalité de l'arbre bronchique.

La connaissance de ces formations est intéressante à plusieurs points de vue :

- des erreurs de diagnostic sont possibles lorsqu'on ignore leur existence ;
- des accidents graves, voire mortels, peuvent s'observer lorsqu'elles encombrant les grosses bronches ;
- des problèmes physio-pathologiques multiples sont posés par leur genèse à partir des sécrétions bronchiques ;
- des indications thérapeutiques particulières sont à envisager lorsqu'il s'agit d'une affection invétérée.

## OBSERVATION

---

La malade dont nous rapportons l'observation, a été examinée au cours d'un récent séjour à l'Hôpital Cochin, où elle est régulièrement suivie depuis 1948 par le Docteur J.-M. LEMOINE, qui a d'ailleurs publié en 1950 le début de son histoire dans une communication consacrée aux « moules bronchiques ».

Madame T..., née en 1907, n'a jamais exercé de profession.

### *Antécédents familiaux*

Son père et sa mère ont été atteints de tuberculose ; du côté paternel, les cas de tuberculose auraient été nombreux dans la famille.

Le frère de la malade est bien portant.

### *Antécédents personnels*

Ils sont nombreux et variés.

Un épisode respiratoire grave, qualifié « bronchite », survenu à la fin de la première année, a laissé un souvenir durable dans la famille.

A l'âge de six ans, de volumineuses adénopathies cervicales se seraient développées et c'est à leur suite que de fréquents épisodes bronchitiques seraient survenus et généralement l'hiver, déterminant l'expectoration de fragments solides, blancs ou rosés.

Entre vingt et trente ans, elle a été fréquemment malade et l'on aurait plusieurs fois évoqué la tuberculose, en particulier à la suite d'une grossesse, en raison d'une bronchite prolongée associée à une altération importante de l'état général. Dans le même temps, elle a eu de fréquentes cystites et d'importantes leucorrhées, où l'on aurait isolé des gonocoques.

— En 1938, à l'occasion d'un état infectieux grave, que l'on aurait qualifié « septicémie », elle a développé un rhumatisme polyarticulaire sévère avec arthrite purulente du genou gauche ayant nécessité une arthrotomie et laissé une ankylose définitive de l'articulation. Dans les jours qui ont suivi cette intervention, effectuée sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle, une complication respiratoire est survenue dont la patiente a conservé un souvenir précis : dyspnée intense avec

cyanose, quintes de toux extrêmement pénibles, avec rejet de moules bronchiques. Des douleurs thoraciques violentes, syncopales auraient accompagné ces expectorations.

Les fragments éliminés se seraient présentés comme des lambeaux de chair, longs d'environ 10 cm, ramifiés. Après cet épisode, qui aurait duré cinq jours et aurait été le plus grave de tous, la malade se porte relativement bien pendant dix ans, ne souffrant que de bronchites muco-purulentes hivernales.

— *En 1947*, elle a des troubles digestifs qui font pratiquer une appendicectomie, sans aucun incident post-opératoire.

— *En 1948*, elle bénéficie d'un curetage pour polypes utérins, sous anesthésie générale à l'évipan intra-veineux ; des troubles respiratoires apparaissent au décours de l'intervention et après environ trois semaines de toux quinteuse, des moules bronchiques typiques sont à nouveau expectorés. La malade est alors adressée au Docteur J.-M. LEMOINE.

Le bilan effectué à ce moment ne retient que deux ordres de fait :

1° L'existence sur les clichés du thorax de volumineuses calcifications hilaires bilatérales, prédominant à droite.

2° A la bronchoscopie, état inflammatoire de la bronche principale droite, caractérisé par un épaississement irrégulier, relativement congestif et très nettement hypertussigène de la muqueuse ; au delà, dans les bronches lobaires et segmentaires explorables, la muqueuse et les éperons sont normaux ; l'exploration des bronches gauches ne révèle aucune anomalie (17 décembre 1948).

La persistance de signes d'irritation bronchique et l'expulsion de nouveaux moules bronchiques fait pratiquer une deuxième bronchoscopie qui montre une atténuation du processus inflammatoire (22 janvier 1949).

Il est conseillé à la malade de vivre dans le Sud de la France, où elle demeurera jusqu'en 1957. Chaque hiver, un épisode bronchitique surviendra, à type de rhino-bronchite justifiant le traitement d'une sinusite, mais aucune élimination de moules bronchiques n'est observée.

— *En 1952*, elle a bénéficié d'une hystérectomie, et en 1953 d'une cholécystectomie ; en 1956, une greffe vertébrale pour « ostéoporose douloureuse » a été effectuée au niveau de L4-L5, à l'hôpital de Grasse. Aucune complication respiratoire n'est survenue après ces interventions.

— *En 1960*, à la suite d'une sinusite, Madame T... expulse des moules bronchiques et revient consulter le Docteur J.-M. LEMOINE, qui pratique une nouvelle bronchoscopie, permettant d'aspirer des fragments de moules et de désencombrer les voies respiratoires. Etat satisfaisant jusqu'en octobre. Nouvelle bronchite avec gêne respiratoire intense et élimination de moules bronchique, entraînant une hospitalisation à Saint-Antoine où l'on fait un traitement par antibiotiques et aérosols.

— Après un séjour à Pau, où elle se porte bien, Madame T... est admise dans le Service le 16 septembre 1961 pour une rechute de sa bronchopathie depuis trois semaines.

A l'entrée dans le Service, l'état général est satisfaisant, mais il existe une fébricule, la température oscillant entre 37° le matin et 38° le soir. La malade

tousse peu ; elle n'émet qu'un seul moule bronchique au cours d'un mois de séjour en salle. Il n'existe ni dyspnée ni cyanose. L'examen physique est totalement négatif. La radiographie pulmonaire montre le même aspect qu'en 1948.

Une nouvelle bronchoscopie, faite le 28 septembre, montre les bronches normales à droite (sauf un léger état inflammatoire, irrégulier mais sans sténose, de la bronche intermédiaire) et un état inflammatoire net (deuxième degré) des orifices lobaires à gauche.

On pratique une application bilatérale d'adrénaline.

Il n'existe aucun retentissement cardio-vasculaire de la bronchopathie.

L'expectoration est minime et n'a jamais montré la présence de bacilles de Koch.

Une numération-formule sanguine est pratiquée :

- globules rouges : 4.380.000 ; hémoglobine : 90 % ;
- globules blancs : 4.000, avec 80 % de polynucléaires (dont 72 % de neutrophiles, 6 % d'éosinophiles et 2 % de basophiles) et 20 % de mononucléaires (dont 14 % de petits lymphocytes, 1 % de grands lymphocytes et 5 % de monocytes).

La vitesse de sédimentation montre :

- à la première heure : 47 mm ;
- à la deuxième heure : 77 mm.

On prescrit un traitement par aérosols d'une enzyme fibrinolytique. Départ pour la Provence.

## EN RESUME

Emissions de moules bronchiques depuis l'âge de six ans. Ces émissions surviennent généralement à la suite d'épisodes aigus de rhino-bronchite saisonnière ; elles ont été particulièrement abondantes et ont créé une importante gêne respiratoire à la suite d'interventions chirurgicales sous anesthésie générale.

Le substratum bronchique est, au point de vue endoscopique, un état inflammatoire prédominant au niveau de la bronche principale droite.

Les antécédents de tuberculose familiale, la précession d'adénopathies cervicales, les séquelles ganglionnaires calcifiées des hiles particulièrement du côté droit, permettent de supposer qu'une primo-infection médiastino-ganglio-bronchique a pu jouer un rôle étiologique.

## COMMENTAIRE DE L'OBSERVATION

---

L'histoire clinique de Madame T... est tout à fait typique de ce qui est décrit depuis très longtemps sous le nom de bronchite muco-membraneuse.

La patiente est actuellement âgée de cinquante ans et sa maladie évolue de façon intermittente depuis 1938. Les premières émissions de moules bronchiques sont survenues à la suite d'une intervention sous anesthésie générale. Un incident analogue s'est répété dix ans plus tard après une nouvelle intervention sous anesthésie générale. Ensuite, le trouble essentiel ne s'est reproduit que de façon intermittente, généralement après une infection aiguë des voies respiratoires. Les accidents aigus ont une symptomatologie toujours identique et sont très caractéristiques, associant des quintes de toux très pénibles, une gêne respiratoire intense avec cyanose, des douleurs thoraciques violentes jusqu'à l'émission des formations pathologiques. Il existe chez elle des antécédents de primo-infection tuberculeuse sévère dans l'enfant, ayant laissé des séquelles calcifiées importantes, très évocatrices d'une atteinte ganglio-bronchique.

Entre les émissions de moules bronchiques, l'évolution est celle d'une bronchite chronique, dont il existe des signes bronchoscopiques (bronchite du deuxième degré). Il s'y associe une discrète éosinophilie sanguine (8 %) sans qu'on puisse mettre en cause un asthme, car la patiente n'a jamais eu d'épisodes respiratoires de ce type.

Enfin, entre vingt et trente ans, à la suite d'une grossesse, la malade aurait eu des troubles gynécologiques prolongés, parmi lesquels prédominaient les leucorrhées et qu'on a mis sur le compte d'une infection gonococcique. Il s'y associait des épisodes de cystite et une arthrite purulente du genou gauche les compliqua en 1938, ce qui fut la raison de la première intervention chirurgicale, suivie d'accident bronchique aigu.

Ces faits étaient assez communs à l'époque, mais il est nécessaire de les souligner car ils ont été fréquemment décrits dans le passé

chez les sujets qui crachent des moules bronchiques, à tel point qu'on a voulu y voir les formes cliniques d'une même maladie.

Ainsi, comme nous allons le voir, cette observation comporte beaucoup des éléments habituellement décrits chez les sujets qui rejettent des moules bronchiques.

---

## HISTORIQUE

---

De tous temps, les auteurs ont signalé la présence de moules bronchiques dans l'expectoration de certains malades atteints d'affections pulmonaires ; c'est ainsi que MORGAGNI relate une description de polype bronchique donnée par HIPPOCRATE et se rapportant assez bien à une sécrétion membraneuse. GALIEN, qui en avait observé aussi, les considère comme des fragments de vaisseaux pulmonaires. LAENNEC, au chapitre « Polype des bronches », signale dans les bronches d'une phtisique mort d'hémoptysie abondante, une formation membraneuse, ramifiée, hémorragique.

Durant plusieurs années, ces moules bronchiques ont été attribués dans la majorité des observations à la diphtérie trachéo-bronchique. Il fallut attendre la thèse de LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, en 1876, pour que soit individualisée la forme clinique : « muco-membraneuse », d'étiologie imprécise, mais distincte de la bronchite pseudo-membraneuse diphtérique.

LEMIERRE, KINGBERG, LEVESQUE en 1923, signalent les premiers, dans une observation anatomo-clinique, les rapports qui peuvent unir la bronchite pseudo-membraneuse et la maladie asthmatique ; ces auteurs avec BEZANÇON et DE JONG distinguent nettement, dans le groupe des bronchites pseudo-membraneuses, les formes aiguës diphtériques ou pneumoniques, les moules bronchiques hémorragiques expectorés par les tuberculeux, la bronchite muco-membraneuse chronique.

De 1923 à 1950, avec le progrès des techniques d'exploration, sont précisés les aspects radiologiques et bronchoscopiques qui accompagnent l'expectoration des moules bronchiques.

Sur le plan pathogénique, l'accent est mis sur l'importance des lésions bronchiques (LEMOINE, CHEVALLIER-JACKSON) et des troubles de la sécrétion trachéo-bronchiques (PALEY).

Ces dernières années, le cadre de la bronchite pseudo-membraneuse est élargi et intégré dans le groupe plus vaste des troubles pathologiques de la sécrétion et de l'excrétion trachéo-bronchiques (BROUET et CHRÉTIEN) dont les aspects cliniques sont étudiés dans de multiples publications. En même temps, l'intérêt se porte sur les possibilités thérapeutiques.

## DESCRIPTION CLINIQUE

---

Il faut distinguer :

- *Une forme typique*, qui correspond aux observations de bronchite pseudo- ou muco-membraneuse d'allure primitive.
- *Des formes cliniques variées*, en fonction de la séméiologie, de l'évolution et des associations.

### I. — LA FORME TYPIQUE

C'est la bronchite pseudo-membraneuse primitive ou muco-membraneuse, dont l'évolution chronique est émaillée par des « coliques bronchiques » avec dyspnée violente et cyanose aboutissant au rejet de moules constitués par du mucus coagulé.

*Le début* de ces coliques bronchiques est précédé le plus souvent par la recrudescence des signes habituels de bronchite, à l'occasion d'une exposition au froid ou à une atmosphère humide ; parfois à l'opposé la survenue de l'accès est inopinée, et c'est sans prodromes que vont apparaître les signes associés à l'émission des moules bronchiques.

Il s'agit d'une oppression très pénible, suffocante, exacerbée par des quintes de toux violentes, parfois accompagnées de convulsions, ininterrompues, peu soulagées par l'expectoration de mucosités visqueuses, abondantes, filantes, difficiles à éliminer, parfois purulentes.

*La douleur thoracique* est constante, pendant l'élimination des moules, localisée à une région précise d'un hémithorax.

Après ces efforts pénibles, longtemps improductifs, les moules bronchiques sont évacués.

Ils se présentent sous la forme de fragments isolés en pelotons légèrement teintés de sang, qui ne se déroulent qu'après les avoir agités dans l'eau ; plus rarement ces moules dessinent des arbres bronchiques complets très faciles à reconnaître et qui frappent le malade, le premier.

Leur couleur est variable : le plus souvent blanc grisâtre, quelquefois rosé ou brunâtre (PRUVOST).

La longueur des moules bronchiques est modérée (2 à 3 cm  $\times$  2 à 3 cm); parfois elle peut être considérable dans certaines observations : 10 à 12 cm, jusqu'à 15 cm.

Ces concrétions sont pleines ou creuses, régulières avec cependant, pour certaines d'entre elles, des irrégularités et des renflements localisés.

Leur consistance est ferme, comparée à du macaroni cuit (AMEUILLE).

La surface extérieure est lisse, bien striée, reproduisant le relief de la muqueuse bronchique.

*Lorsque l'expulsion du moule a été complète*, le malade ressent très rapidement un grand soulagement et une sensation de liberté thoracique, *sinon*, la toux quinteuse épuisante persiste.

*L'examen physique* lors de ces crises dyspnéiques est le plus souvent très pauvre. La plupart des observations font état de râles de bronchite, humides, disséminés et perçus aux deux bases pulmonaires. Quelquefois il est remarqué en une zone, une matité, avec abolition du murmure vésiculaire, exagération des vibrations vocales; ceci est le fait des bronchites pseudo-membraneuses s'accompagnant de troubles majeurs de la ventilation avec parfois rétraction pariétale.

*L'évolution* est chronique, capricieuse, relativement bénigne.

En effet, exceptées quelques observations où l'expectoration des moules est un accident isolé sans lendemain (PRUVOST), dans la majorité des cas l'évolution se prolonge durant plusieurs années.

Cependant, il y a lieu de distinguer :

- les formes où les malades rejettent par intermittence des moules; entre les accès, durant quelques mois ou quelques années, la guérison est apparente;
- les formes subintrantes, où les expectorations sont fréquentes. L'état général est, dans ces formes, rarement bien conservé; le plus souvent apparaissent, avec la fatigue, un amaigrissement, des œdèmes des membres inférieurs (LUCAS-CHAMPIONNIÈRE). La mort survient brutalement ou progressivement par asphyxie, sans doute du fait de l'insuffisance respiratoire et de l'insuffisance ventriculaire droite.

L'évolution à longue échéance est imprévisible : de longues rémissions sont possibles, comme la malade de HUCHARD dont les premiers moules bronchiques furent expectorés entre dix et vingt ans, puis

réapparurent à plus de quarante-cinq ans. A l'opposé, la mort brutale est toujours un accident à craindre lorsque le moule, très volumineux, ne peut être expectoré, ou lorsqu'il se bloque au niveau de la glotte.

Cette évolution capricieuse explique qu'il soit difficile d'établir la durée de la maladie et de porter pour l'avenir un pronostic valable ; il est admis cependant par la majorité des auteurs que la mortalité est relativement faible :

— 4 décès sur 36 malades (LUCAS-CHAMPIONNIÈRE) ;

— 2 décès sur 27 malades (LEBERT).

*Des complications* sont cependant fréquentes : infections pulmonaires en amont des moules bronchiques, troubles de ventilation, dilatations des bronches, hémoptysies.

## II. — LES FORMES CLINIQUES

A la lecture des observations rapportées et du contexte clinique et étiologique, on peut décrire :

### 1) DES FORMES SYMPTOMATIQUES

#### a) LES FORMES HÉMOPTOÏQUES

Les émissions de moules bronchiques peuvent être accompagnées d'*hémoptysies* (SABOURIN, BEZANÇON).

Il s'agit alors, soit d'hémorragies minimales enrobant les moules bronchiques, soit de véritables hémoptysies abondantes, récidivantes.

La fréquence des hémoptysies est élevée, puisqu'elle existait chez onze des trente-six malades de SHAW récemment étudiés. L'hémoptysie a été manifestement sous-estimée ; en effet, l'hémorragie masque souvent le moule bronchique et il faut systématiquement diluer et dissocier dans l'eau l'expectoration sanglante pour le découvrir.

#### b) . LES FORMES FÉBRILES

Habituellement il n'existe pas de fièvre, mais celle-ci peut accompagner ou compliquer certaines observations de bronchite pseudo-membraneuse. Elle est alors élevée, parfois associée à une expectoration purulente ; la fièvre est la conséquence d'une infection broncho-pulmonaire.

Cette infection peut être au premier plan au cours de certaines formes cliniques avec bronchite aiguë, pneumonie, abcès pulmonaire, ou pneumopathies aiguës à répétition.

### c) LES FORMES ASPHYXIANTES

Si l'émission des moules peut s'accompagner d'un minimum de signes fonctionnels, des formes graves, mettant rapidement en jeu le pronostic vital, ont été rapportées.

L'examen bronchoscopique, dans ces tableaux d'asphyxie aiguë, est indispensable pour porter le diagnostic de bronchite pseudo-membraneuse et restaurer la perméabilité bronchique ; par cette technique, ont été guéries des formes d'asphyxie, auparavant constamment mortelles (observations de CHEVALLIER, HUBER, GERBAY, JACKSON, BOASI, NUNZI).

### 2) DES FORMES ASSOCIEES

La bronchite pseudo-membraneuse peut s'associer à une entérocolite, de même type, comme l'a signalé pour la première fois CHAUFARD et après lui JOSUE, PAILLARD.

La découverte d'une dysménorrhée à fausses membranes est possible mais beaucoup plus exceptionnelle (BRUHL).

Signalons dès maintenant que ces formes associées étaient, pour ces auteurs, l'indice d'un trouble diffus des sécrétions qu'ils expliquaient par un excès de mucinase.

### 3) DES FORMES EVOLUTIVES

A côté de la forme chronique, ont été décrites des bronchites pseudo-membraneuses latentes, découvertes à l'autopsie de malades morts d'asphyxie (AMEUILLE, PRUVOST, LE MELLETIER, RAKOWER, JACOB). Les constatations anatomiques sont identiques dans toutes les observations. L'arbre bronchique est envahi dans son ensemble par un moule organisé, s'étendant jusqu'aux bronchioles, plus ou moins adhérent à la paroi.

---

## RENSEIGNEMENTS

### APPORTÉS PAR LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

---

Les investigations effectuées chez les cracheurs de moules bronchiques n'apportent que peu de renseignements intéressants, exception faite de la bronchoscopie.

#### 1) EXAMEN DES MOULES BRONCHIQUES

Les aspects histologiques sont variables, souvent cependant est ébauchée une organisation et les éléments se disposent en faisceaux, couches concentriques, tourbillons analogues aux spirales de CURSHMAN.

##### a) AU MICROSCOPE

La structure des moules est généralement amorphe, un peu granuleuse, très réfringente, sans fibrilles, contenant çà et là des gouttelettes de mucine.

Parfois, à l'intérieur des moules l'organisation revêt un aspect fibrillaire englobant des histiocytes mono ou polynucléés, des cellules bronchiques normales ou métaplasiques desquamées, des cristaux de Charcot et Leyden, des germes, des hématies.

Très différente et particulière est la structure histologique des moules fibrino-cruoriques dont l'aspect est très exactement celui d'un caillot sanguin.

##### b) CHIMIE

La nature chimique des moules bronchiques est très discutée et les différences histio-chimiques séparant la mucine de la fibrine sont encore aujourd'hui controversées.

Par analogie avec la fausse membrane diphtérique, les moules bronchiques ont été considérés comme formés de fibrine. ANDRAL, puis LUCAS-CHAMPIONNIÈRE ont suspecté leur origine muqueuse.

En se limitant aux plus récentes observations, JACOB, chez l'un de ses malades, concluait à la nature fibrineuse des moules expectorés sur l'absence de sucres réducteurs après hémolyse.

PRUVOST, DELARUE, LEMOINE, GOSSET retrouvaient les affinités tinctoriales du mucus après coloration au mucicarmine et étude de la méta-chromasie.

LEGGAT, par l'analyse chimique, a mis en évidence deux osazones et a pensé être en présence d'un muco-polysaccharide analogue à la mucine.

### c) BACTÉRIOLOGIE

Des germes très divers ont été isolés à partir des moules bronchiques : le bacille diphtérique, le pneumocoque, le streptocoque (CHAUFARD), le pneumo-bacille, le staphylocoque.

Le rôle que peuvent jouer ces germes est discutable et nous verrons ultérieurement l'importance qu'il faut leur attribuer.

### 2) RADIOLOGIE

Le cliché radiologique peut être tout à fait normal ; c'est une possibilité signalée par PRUVOST et PALEY.

Souvent cependant, existent des opacités le plus souvent systématisées à un segment ou à un lobe pulmonaire. Ces images, quelquefois rétractiles, peuvent être labiles comme dans l'observation de DUVERT et TABURRE où l'opacité rétractile du lobe moyen disparut après expectoration d'un bouchon muqueux ; elles sont souvent aussi permanentes ou à éclipses ou multiples.

Dans la majorité des observations, la cause anatomique est une obstruction bronchique déterminant un trouble de ventilation ; ceci n'est pas absolument constant comme le rappelle DELARUE à l'occasion d'une de ses observations anatomo-cliniques.

L'opacité peut être arrondie, faisant craindre lorsqu'elle est découverte chez un homme de la cinquantaine, un cancer bronchique.

Il est plus rare que l'opacité s'abcède et que soit noté un niveau liquide.

La bronchographie lipiodolée, dans les très rares observations où elle a été pratiquée, n'a montré qu'un arrêt bronchique du lipiodol, son intérêt principal est d'établir le bilan des lésions bronchiques après expulsion des moules bronchiques et aussi de mettre en évidence des dilatations des bronches résiduelles dans les territoires obstrués.

### 3) BRONCHOSCOPIE

Cette découverte technique a constitué une étape importante dans l'histoire des moules bronchiques, en soulignant la fréquence des lésions bronchiques associées.

Dans certaines observations, le moule est visible dans la lumière bronchique et c'est alors un corps étranger blanc grisâtre, plus ou moins adhérent, obstruant la bronche, qu'il est parfois possible d'extraire par bronchoscopie.

En l'absence de moules bronchiques, la bronchoscopie peut noter des bronches encombrées d'un mucus trop abondant, ou trop visqueux ; une muqueuse inflammatoire rouge, œdématisée, rétrécissant le calibre bronchique, souvent hypersécrétante.

Cet aspect de bronchite peut être diffus et s'étendre à toutes les bronches mais quelquefois il est localisé à une seule grosse bronche en un point limité de la muqueuse (bronchite circonscrite de LEMOINE).

Les biopsies de la muqueuse bronchique sont peu nombreuses. Cependant, dans une observation de LE MELLETIER, l'examen de la biopsie a montré un épithélium bronchique mucipare et métaplasique, des anomalies de développement des réseaux vasculaires et nerveux.

L'examen endoscopique permet enfin d'éliminer, chez un homme de cinquante ans, devant certains aspects radiologiques (opacité ronde, opacités systématisées) un cancer broncho-pulmonaire.

### 4) LA NUMERATION - FORMULE SANGUINE

La numération - formule sanguine peut déceler une éosinophilie sanguine (10 à 12 %), dont nous verrons plus loin la signification.

Aucune étude humorale n'a été systématiquement pratiquée chez ces malades.

---

## DONNÉES ÉTIOLOGIQUES

---

### — I —

Les observations de bronchite pseudo-membraneuse ont été décrites le plus souvent chez des adultes mais aussi chez les jeunes enfants et les nourrissons (BORKOWSKA, GAERTIG, HOFMAN). Les cas se répartissent également entre les deux sexes (SHAW), ou avec une préférence pour le sexe féminin (LE MELLETIER).

### — II —

L'expectoration de moules bronchiques a été signalée dans de nombreuses maladies infectieuses ou inflammatoires générales ou broncho-pulmonaires.

#### 1) LA DIPHTERIE TRACHEO-BRONCHIQUE

Elle représente l'étiologie la plus anciennement connue mais elle a actuellement complètement disparue.

La bronchite pseudo-membraneuse diphtérique apparaît au décours d'une angine diphtérique avec croup ; il est plus exceptionnel que l'émission de moules constitue le premier symptôme comme dans les observations de BEZANÇON, SERGENT.

Les moules sont facilement reconnus quand ils sont trachéaux ou trachéo-bronchiques ; lorsqu'ils sont moins volumineux, il faut les agiter et les dissocier dans l'eau pour les reconnaître ; ils ont une structure fibrino-leucocytaire analogue à la fausse membrane diphtérique pharyngée, laryngée.

Les bacilles diphtériques peuvent être déjà visibles sur les frottis et sont caractéristiques après ensemencement sur sérum de bœuf.

## 2) LA PNEUMONIE

Les observations de ces moules bronchiques sont connues depuis longtemps puisque dès 1835 LOBSTEIN et REYNAUD les découvraient à l'autopsie, dans les bronches de leurs malades décédés de pneumonie.

GRISOLLE, dans un traité classique de la pneumonie en 1864, signalait dans les bronches de certains pneumoniques la présence d'un mucus blanc, opaque, visqueux, peu aéré.

La composition chimique des moules pneumoniques, leur mode de formation ont été étudiés ultérieurement dans les observations de RABE, MÉNÉTRIER; CHALIER a rapporté, chez un malade atteint de septicémie à pneumocoques, l'apparition de fausses membranes bronchiques.

Récemment, plusieurs observations cliniques (DEBRÉ, THIEFFRY), les expériences de CORYLLES et BIRNBAUM soulignent l'importance des lésions bronchiques dans la pneumonie et la fréquence des dépôts fibrineux à leur origine.

Les moules bronchiques dans la pneumonie sont donc expliqués par une bronchite fibrineuse.

## 3) LA TUBERCULOSE

LAENNEC, le premier, découvre dans les bronches d'un phtisique mort d'hémoptysie, un moule cylindrique, ramifié, hémorragique. Ensuite, JACCOUD, DUFLOQ, MÉNÉTRIER, constatent des moules bronchiques chez les tuberculeux, mais pensent qu'ils doivent être expliqués par une surinfection pneumonique ou une hémoptysie.

Plus récemment les observations de bronchite pseudo-membraneuse ont été décrites :

- à l'autopsie de tuberculeux morts dans un tableau d'asphyxie (AMEUILLE et TULOU);
- au cours d'une silico-tuberculose (JACOB);
- chez un malade porteur de calcifications hilaires secondaires à la primo-infection (LEMOINE);
- après une tuberculose pulmonaire traitée par thoracoplastie et stabilisée (LE MELLETTIER).

Il est frappant de remarquer, avec GIRARD, que les moules bronchiques sont souvent découverts chez les tuberculeux stabilisés, souffrant seulement de catarrhe bronchique chronique résiduel.

#### 4) L'ASTHME

LEMIERRE, KINGBERG, LEVESQUE, les premiers, ont souligné l'association d'une bronchite pseudo-membraneuse à un asthme chez un homme de soixante-cinq ans qui souffrit brusquement d'oppression et pendant six semaines expectora chaque jour des moules bronchiques. L'autopsie découvrit un encombrement muqueux de tout l'arbre bronchique.

Pour ces auteurs, le diagnostic d'asthme reposait :

- sur le début brusque des symptômes fonctionnels ;
- l'évolution paroxystique des accidents dyspnéiques en l'absence de signes infectieux, ou de lésions pulmonaires en foyers ;
- une éosinophilie sanguine ;
- de nombreux éosinophiles avec cristaux de Charcot et Leyden dans le mucus des moules bronchiques ;
- enfin l'infiltration du chorion et de la péri-bronche par les cellules éosinophiles.

Des faits analogues ont été décrits à cette même époque par FRAENKEL, ELLIS, MARCHAND.

Sans établir nettement de relations entre l'asthme et l'expectoration des moules, POSSELT distinguait cependant les bronchites pseudo-membraneuses avec dyspnée chronique, où les moules de nature fibrineuse contiennent les leucocytes habituels de l'inflammation, et à l'opposé des bronchites dont les crises dyspnéiques évoluent par paroxysmes, avec rejet de moules mucineux riches en polynucléaires éosinophiles et cristaux de Charcot et Leyden.

BEZANÇON et DE JONG, en 1913 dans leur traité *De l'examen des crachats*, étaient tenté d'admettre la parenté de l'asthme et de certaines formes de bronchite pseudo-membraneuse, en constatant la richesse en éosinophiles des moules bronchiques.

Actuellement, les liens qui unissent l'asthme et la bronchite pseudo-membraneuse sont reconnus et il est fréquent de noter chez certains malades crachant des moules bronchiques :

- des antécédents personnels ou familiaux d'asthme ;
- des équivalents respiratoires : rhinite spasmodique ;
- des crises dyspnéiques asthmatiques ;
- une éosinophilie sanguine ;
- de nombreux éosinophiles avec cristaux de Charcot et Leyden dans l'expectoration et dans les moules expectorés ;
- un broncho-spasme à l'endoscopie (BEAUMONT cité par LEGGAT).

Telles sont les affections les plus fréquemment découvertes chez les malades expectorant des moules bronchiques, leur fréquente association suggère une relation de cause à effet.

Il existe cependant d'autres étiologies.

### III. — LES CATARRHES BRONCHIQUES

A côté des catarrhes bronchiques secondaires à une maladie broncho-pulmonaire, existent des catarrhes primitifs dont le mieux connu est le catarrhe séreux ou piteux, décrit par LAENNEC sous le nom de « phlegmorragie pulmonaire » et caractérisé par le rejet d'une expectoration séreuse très abondante, atteignant dans certaines observations 700 cm<sup>3</sup> par jour, avec dyspnée et cyanose. La bronchoscopie montre des bronches non inflammatoires mais hypersécrétantes encombrées de sérosités.

Une des formes cliniques de ce catarrhe peut s'accompagner de moules bronchiques : c'est le catarrhe primitif muqueux où l'expectoration est plus épaisse, moins abondante, riche en mucus, colorée par le mucicarmin et susceptible de se concréter en moules bronchiques étendus et ramifiés comme le notent DELARUE et SORS, PALEY et LEMOINE.

### IV. — MOULES BRONCHIQUES ET INTERVENTIONS CHIRURGICALES

Il est bien connu que certaines interventions chirurgicales thoraciques mais aussi abdominales peuvent se compliquer de collapsus pulmonaires aigus post-opératoires ; ces faits avaient été rapportés de 1890 à 1914 par PASTEUR (W.), ELLIOT et DINGLY, par RISE BREDFORD devant la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*.

Ces collapsus sont expliqués par des bouchons muqueux qu'il est possible de voir et d'extraire par l'examen endoscopique (CHEVALLIER-JACKSON).

Ces bouchons muqueux, en augmentant de volume, peuvent constituer de véritables moules comme dans les observations de DARK et de LEMOINE où la malade expectora en abondance des fausses membranes dans les suites opératoires de deux interventions chirurgicales.

## V. — DILATATION DES BRONCHES

L'expectoration de moules bronchiques a été signalée dans la dilatation des bronches (LEGGAT, SHAW et GREER).

Leurs caractères, selon LE MELLETIER, sont particuliers. Tout d'abord, leur forme n'est pas ramifiée, reproduisant la morphologie de l'arbre bronchique normal, mais ils sont cylindriques, brunâtres ou grisâtres, de consistance mastic. Pour ces raisons, il a été proposé de les dénommer « bronchectasies pleines à contenu solide ».

Leur séméiologie radiologique est particulière : images opaques triangulaires à sommet hilare, ou polycycliques en grappe de raisin, se localisant électivement au niveau des lobes supérieurs.

Il est difficile de savoir si la bronchectasie est secondaire à un moule bronchique obstruant une bronche et supprimant de ce fait l'excrétion des mucosités situées en amont, ou bien si elle est primitive.

## VI. — CARDIOPATHIES

Leur rôle est certain, et une cardiopathie décompensée, avec hypertension de la petite circulation, peut être responsable de moules bronchiques.

Il en était ainsi chez une malade de JOSUE et PAILLARD, souffrant d'une insuffisance mitrale décompensée ; selon ces auteurs, l'hypertension dans la petite circulation favorise les infections bronchiques et la formation de moules.

C'est aussi le cas de la très belle observation de WAJNSTOCK, citée par PALEY, où le malade crachait des moules bronchiques lorsqu'il était en période de décompensation cardiaque ; le traitement digitalique supprimait l'expectoration caractéristique en même temps que l'insuffisance cardiaque.

## — VII —

Sans espérer citer toutes les affections où ont été décrits les moules bronchiques, nous signalerons pour terminer ce chapitre étiologique, que des bronchites pseudo-membraneuses ont été signalées :

- après traumatisme, tel le malade de CLAISSE, qui fût atteint lors d'une explosion de chaudière, de lésions bronchiques, et expectora des moules ;
  - après exposition à des gaz ou à des poussières irritantes ;
  - après inhalation de corps étrangers ;
  - chez un malade atteint de goître exophtalmique, le rejet des moules cessant avec la régression des symptômes thyrotoxiques.
-

## DONNÉES PATHOGÉNIQUES

---

I. — *L'origine hémorragique* des moules bronchiques a été la première retenue. Pour certains auteurs, le moule bronchique résulte de la transformation d'un caillot sanguin dont la partie liquide est résorbée et dont la partie solide, fibrineuse, tapisse l'intérieur des bronches, prend leur forme, s'élimine ensuite.

Le rôle joué par l'hémorragie bronchique est vraisemblable si l'on rappelle :

- la fréquence des hémoptysies qui peuvent accompagner ou précéder l'expectoration des moules ;
- la structure fibrino-cruorique de quelques moules bronchiques.

Cependant, si l'hémoptysie peut expliquer la formation des moules bronchiques fibrino-cruoriques, en particulier chez certains tuberculeux, elle est incapable à elle seule de résoudre le problème posé par les moules fibrineux ou mucineux.

II. — C'est pour cette raison que ROKITANSKI et BARTH ont pensé à *l'origine infectieuse* des moules bronchiques et souligné l'importance de l'inflammation bronchique dans leur formation.

Cette hypothèse est séduisante dans le cadre de la diphtérie trachéobronchique où le bacille diphtérique est mis en évidence dans les moules bronchiques après culture sur sérum de bœuf. La structure fibrino-leucocytaire des fausses membranes trachéo-bronchiques est identique aux fausses membranes pharyngées ou laryngées, et il est bien démontré que le bacille diphtérique est responsable d'une exsudation fibrineuse qui peut être bronchique.

Il n'en est pas de même dans la pneumonie, où le rôle joué par le pneumocoque est plus discutable pour les raisons suivantes :

- les moules expectorés par les pneumoniques ne sont pas toujours fibrineux ; ils peuvent être hémorragiques ou formés de

mucine (RABE, BEZANÇON); surtout l'inhalation de pneumocoques virulents chez la souris est incapable de créer des moules bronchiques, ou des fausses membranes ;

- pour obtenir chez l'animal un foyer pneumonique, il est nécessaire de recourir à certains artifices techniques et en particulier d'associer à l'injection parentérale des germes, une anesthésie générale (NEUFELD) dont l'activité sur la sécrétion bronchique est maintenant bien connue.

En conclusion, le rôle joué par le facteur infectieux est vraisemblable mais non exclusif ; il peut s'y associer un trouble de la sécrétion bronchique.

III. — L'IMPORTANCE DES TROUBLES DE LA SÉCRÉTION ET DE L'EXCRÉTION BRONCHIQUES DANS LA FORMATION DES MOULES BRONCHIQUES EST SOULIGNÉE ACTUELLEMENT DANS LA PLUPART DES OBSERVATIONS.

Les raisons en sont les suivantes :

- *Les moules bronchiques sont souvent formés de mucus*, dont les propriétés physico-chimiques, les colorations (muci-carmin, bleu de toluidine, thréonine) sont analogues à celles de la mucine normalement secrétée par les cellules mucipares et les glandes profondes de la muqueuse bronchique.

Ceci suggère, à leur origine, une hypersécrétion ou un trouble de l'excrétion du mucus physiologique.

- *La bronchoscopie montre souvent des bronches hypersécrétantes* remplies d'un mucus abondant ou trop épais. Les observations de LEMOINE et PALEY sont à ce point de vue très suggestives.

- *Bien que rares, certains documents anatomiques montrent un aspect histologique d'hypersécrétion bronchique.*

C'est ainsi que chez un malade de DELARUE, l'examen histologique après autopsie démontra qu'il existait une métaplasie mucipare du revêtement alvéolaire qui majorait la sécrétion normale du mucus bronchique.

Dans une autre observation, de LE MELLETIER, le trouble histologique majeur a été représenté par une métaplasie malpighienne étendue de l'épithélium bronchique avec disparition des cellules mucipares et ciliées normales. On conçoit que dans un tel cas la disparition du mouvement ciliaire puisse être la cause d'un trouble de l'excrétion du mucus.

Des faits analogues ont été rapportés dans les rétentions bronchiques post-opératoires.

• *Enfin des moules bronchiques ont été décrits dans les affections où les troubles de la sécrétion et de l'excrétion bronchiques sont maintenant bien établis.*

1) *C'est d'abord l'exemple de l'asthme.* Le rôle joué par l'hyper-sécrétion bronchique a été longtemps oublié dans l'asthme aux dépens du bronchospasme et des modifications humorales, et pourtant son existence est certaine, démontrée expérimentalement par VILLARET, PASTEUR VALLERY-RADOT, JUSTIN-BESANÇON, qui ont obtenu des crises d'asthme typiques avec hypersécrétion bronchique intense en utilisant certains esters de la choline.

Cette hypersécrétion existe d'ailleurs dans les crises d'asthme habituelles : c'est le classique crachat, visqueux, adhérent, gommeux, pouvant quelquefois être coupé au couteau ; sa forme habituellement perlée, arrondie, peut devenir cylindrique et ramifiée et c'est alors un moule bronchique. Ces crachats sont formés de mucus, colorables par le mucicarmin ; ils renferment quelquefois les cristaux de Charcot et Leyden avec les spirales de Curshmann.

L'hypersécrétion explique également les observations mortelles d'asthme bronchique. Ces formes, niées par TROUSSEAU, sont indiscutables et signalées par FRAENKEL (1898), ELLIS (1908), MARCHAND (1916), et LEMIERRE, KINGBERG et LEVESQUE, RIOPELLE, et, plus récemment BRULÉ et HILLEMAND.

Les résultats des quelques examens anatomiques valables sont tous remarquablement concordants, signalant des poumons secs, des bronches remplies de substance qui prend les colorations du mucus, se rassemble en moules obstruant l'arbre bronchique, des gros troncs jusqu'aux bronchioles terminales. Il existe parfois, comme dans l'observation de RIOPELLE, un reflux du mucus bronchique dans les alvéoles pulmonaires ; ce reflux a été constaté dans diverses conditions pathologiques qui s'accompagnent toutes d'une hypersécrétion et parfois d'une rétention secondaire à l'obstruction des gros troncs bronchiques (BROUET et CHRÉTIEN).

L'épithélium présente toutes les caractéristiques histologiques d'un état d'hypersécrétion avec une métaplasie mucipare des cellules ciliées, sécrétion de ces cellules de type holocrine et desquamations en masse, successives, de l'épithélium dans la lumière bronchique.

Il en est de même pour les glandes profondes qui sont toutes de type muqueux, bourrées de mucus ; les canaux excréteurs dilatés,

encombrés, sont parfois ectasiques. La sous-muqueuse est congestive, œdémateuse, hypervascularisée, riche en éosinophiles. Le parenchyme pulmonaire est normal avec, dans certains cas, un épaississement des parois alvéolaires, un emphysème.

2) *C'est aussi l'exemple des troubles ventilatoires post-opératoires* où la cause des lésions est un bouchon muqueux, lui-même secondaire à un trouble pathologique de la sécrétion trachéo-bronchique ; mais le désordre est plus d'ordre qualitatif que quantitatif, associé à un trouble de l'excrétion bronchique. C'est ce que démontrent les expériences de LEE, TUCKER et CLEREF, qui, injectant dans la bronche d'un chien un bouchon muqueux prélevé sous bronchoscopie chez un opéré, n'obtiennent de troubles de la ventilation qu'à la condition de coucher l'animal sur le côté, c'est-à-dire en supprimant la toux et les mécanismes de l'excrétion.

Dans une deuxième expérience, LEE, TUCKER calculent la viscosité du mucus, qu'ils trouvent égale à celle d'une solution à cent pour cent de gomme d'acacia. L'injection de cette solution dans les bronches, sous bronchoscopie, entraîne chaque fois un trouble de ventilation qui disparaît après réaspiration de la solution.

Les causes qui président à la formation de ces moules chez l'homme sont multiples :

a) C'est tout d'abord l'anesthésie générale et les thérapeutiques pré-anesthésiques qui sont responsables d'une hypersécrétion bronchique avec accroissement de l'activité des cellules caliciformes et une métaplasie mucipare de l'épithélium bronchique et d'une augmentation de la viscosité, démontrée expérimentalement au viscomètre par BLANSHARD.

b) Ce peut être aussi un trouble de l'excrétion, complexe, associant plusieurs facteurs :

- perte du mouvement ciliaire d'excrétion par lésion de la muqueuse métaplasiée ou d'origine vasculo-nerveuse, comme l'a démontré MAILLARD à propos des engorgements bronchiques secondaires aux dissections de la face postérieure des bronches dans la chirurgie de l'œsophage ;
- diminution des réflexes tussigènes ;
- une inhibition des mouvements respiratoires du fait du choc post-opératoire ou de la douleur.

3) *C'est aussi par des troubles de la sécrétion et de l'excrétion trachéo-bronchiques*, dont nous ne rappellerons pas tous les mécanismes que s'explique l'origine de nombreux moules bronchiques.

Chez les *tuberculeux pulmonaires*, nous avons déjà signalé l'importance des lésions bronchiques, qu'il s'agisse :

- d'ulcérations spécifiques, détruisant sur une large surface les cellules ciliées de l'épithélium ;
- de sténoses, où le trouble mécanique, apporté à l'excrétion, se complète par une métaplasie de l'épithélium bronchique en amont de la sténose ;
- de bronchites spécifiques ou plus souvent réactionnelles qui peuvent survivre à la guérison des lésions tuberculeuses. La bronchoscopie montre dans ces cas une muqueuse bronchique congestive, hypersécrétante, sur toute l'étendue d'un tronc bronchique.

Dans les *cardiopathies décompensées*, deux éléments pathologiques concourent à perturber le jeu normal de l'excrétion et de la sécrétion :

- tout d'abord, la transsudation plasmatique à travers l'épithélium bronchique, minime à l'état normal, majeure dans l'œdème bronchique, comme l'ont démontré LENÈGRE et MINKOWSKI dans l'œdème pulmonaire expérimental du chien. L'abondance de ce liquide séreux limite le jeu des cellules ciliées qui, en quelque sorte, battent à vide dans un milieu trop fluide ;
- ensuite, l'hypersécrétion bronchique de mucus qui est elle-même la conséquence de l'hyper-vascularisation, les cellules mucipares de l'épithélium dépendant fonctionnellement du chorion sous-jacent ; et l'œdème de la sous-muqueuse entraîne une hypersécrétion de l'épithélium.

Dans les *catarrhes primitifs*, la dilatation des bronches, l'hypersécrétion est évidente et se reconnaît à l'expectoration abondante bien connue de ces états. Au cours des bronchectasies, DELARUE, CHRÉTIEN ont observé que cette hypersécrétion était conditionnée par une hypertrophie et un hyperfonctionnement de l'épithélium bronchique non seulement au niveau des bronches dilatées mais aussi sur l'ensemble de l'arbre bronchique.

A l'origine de cette hypersécrétion est souligné le rôle joué par les facteurs vasculaires et nerveux, les glandes profondes étant le plus souvent atrophiées. L'excrétion est également perturbée du fait de l'altération du système musculo-élastique.

Nous rappellerons que les troubles sécrétoires et excrétoires du mucus bronchique expliquent la formation des moules muqueux, mais aussi les troubles de la ventilation, les infiltrats pulmonaires labiles,

les infections à répétition, qu'on observe habituellement chez ces malades.

*Dans le mécanisme même de la formation des moules, bien des éléments demeurent inconnus :*

— Le mucus sécrété en excès ou non évacué est-il seul en cause ?

— Ou faut-il penser que le moule est formé de mucus mêlé tantôt à une exsudation œdémateuse ou fibrineuse, tantôt à du sang (AMEUILLE et TULOUP) ?

— Il est également possible que le trouble du mucus soit qualitatif et non quantitatif, localisé à l'arbre bronchique ou généralisé à l'ensemble des glandes muqueuses.

L'existence d'un trouble glandulaire diffus avait été suspecté par JOSUÉ et PAILLARD lorsqu'ils signalaient l'association de bronchites pseudo-membraneuses à des entérocolites ou à des dysménorrhées à fausses membranes. Pour ces auteurs, le trouble biologique commun était l'élévation anormale d'une mucinase, isolée par ROGER, et présente dans l'intestin et le sang des malades atteints d'entérocolite pseudo-membraneuse.

JOSUÉ et PAILLARD purent isoler cette mucinase dans les crachats et démontrèrent qu'elle était plus abondante chez les malades atteints de bronchite pseudo-membraneuse.

Ces notions anciennes méritent d'être rappelées au moment où le concept de maladie glandulaire diffuse est rappelé à propos de la mucoviscidose et du syndrome de GOUGEROT-SJOGREN.

---

## DONNÉES THÉRAPEUTIQUES

---

Le traitement est double et comprend d'abord le traitement des moules constitués, puis leur traitement préventif.

### I. — TRAITEMENT DES MOULES CONSTITUÉS

Il ne s'adresse pas aux moules bronchiques de faible volume, bien tolérés, facilement expectorés, dont il faudra essentiellement éviter les récurrences ultérieures par le traitement préventif, ni aux moules très volumineux, envahissant tout l'arbre bronchique, qui sont au-dessus de toute ressource thérapeutique.

Ce traitement doit être mis en œuvre lorsque des moules volumineux ne peuvent être rejetés spontanément, entraînant alors dyspnée, cyanose, et lorsque l'obstruction se complique de troubles de ventilation ou de surinfection broncho-pulmonaire.

Le traitement médical est rapidement insuffisant lorsque le moule bronchique est important, qu'il s'agisse des antibiotiques, des « fluidifiants » de l'expectoration, des enzymes mucolytiques.

Il faut alors envisager un traitement endoscopique ou chirurgical.

#### 1) LA BRONCHOSCOPIE

Elle doit être pratiquée rapidement en levant l'obstacle bronchique, elle a permis dans plusieurs observations (BORKOWSKA, HUBER, CHEVALLIER, GERBAY) de restaurer la perméabilité bronchique et aussi d'éviter une asphyxie mortelle, la formation de lésions pulmonaires irréversibles.

Si l'intérêt thérapeutique de la bronchoscopie est souligné par la plupart des auteurs (PRUVOST, LE MELLETIER), il faut savoir qu'elle

peut être impossible ou plus souvent inefficace ; que pratiquée avec retard, elle ne peut empêcher la formation de lésions irréversibles. C'est alors que pourra être envisagée une intervention chirurgicale.

## 2) LA CHIRURGIE

Les interventions d'exérèse pour moules bronchiques sont encore peu nombreuses, et seuls DUPREZ et surtout SHAW font état de statistiques opératoires suffisantes. Pour ces auteurs, les indications de la chirurgie en matière de moules bronchiques sont les suivantes :

- moules compliqués d'infection ou de troubles de ventilation radiologiques, persistant après un traitement médical bien conduit ;
- hémoptysies abondantes, répétées ;
- enfin les cas où le diagnostic de la cause de l'obstruction bronchique est incertain en l'absence du rejet des fausses membranes cylindriques et ramifiées.

Ce fut le cas d'un des malades de DUPREZ, où l'examen radiographique révéla une opacité systématisée du lobe supérieur droit. L'intervention fut décidée dans la crainte de méconnaître un cancer broncho-pulmonaire. L'examen de la pièce opératoire découvrit un moule bronchique obstruant la bronche lobaire supérieure droite, organisé, adhérent, sans aucun symptôme histologique de malignité.

L'exérèse chirurgicale doit être limitée au segment ou au lobe, mais il est fréquent que l'importance des lésions bronchiques et pulmonaires obligent à pratiquer une exérèse plus étendue. C'est ainsi que chez les 22 malades de SHAW opérés, 6 fois seulement il fut possible, devant des lésions limitées, de réaliser une exérèse segmentaire, 16 fois l'atteinte des bronches était telle qu'il fallut entreprendre une lobectomie.

Les suites post-opératoires sont souvent compliquées puisque dans cette même série d'opérés il y eut un mort post-opératoire et deux réinterventions aboutissant à une pneumonectomie.

Ceci fait comprendre l'importance du traitement médical pré et post-opératoire.

Ultérieurement, quatre des malades opérés firent une rechute, démontrant bien que l'exérèse chirurgicale n'est qu'un traitement palliatif, et qu'elle ne doit être envisagée que devant des lésions broncho-pulmonaires irréversibles, compliquées.

## II. — TRAITEMENT PRÉVENTIF

Ce traitement est actuellement le plus important. Son but est d'empêcher la formation des moules bronchiques avant même leur constitution en favorisant l'excrétion bronchique et en modifiant la sécrétion du mucus.

Ce traitement tient compte des notions pathogéniques concernant les moules bronchiques précédemment exposées.

1) Il convient tout d'abord d'ÉVITER LES THÉRAPEUTIQUES CONTRARIANT LE JEU NORMAL DE LA SÉCRÉTION ET DE L'EXCRÉTION, c'est-à-dire, l'atropine, la morphine, l'oxygénothérapie prolongée, administrée sans humidification complémentaire.

2) Il faut ÉVITER LA STAGNATION DES SÉCRÉTIONS ET FAVORISER L'EXPECTORATION par le drainage de posture et au besoin par les trachéo-aspirations. Les anciennes thérapeutiques comme l'humidification de l'atmosphère, les médications expectorantes sont toujours valables ; elles doivent cependant actuellement être associées à d'autres thérapeutiques plus récentes, fluidifiant, par des mécanismes différents, l'expectoration muqueuse.

a) *C'est tout d'abord la trypsine*, enzyme protéolytique qui liquéfie les exsudats épais, visqueux ou organisés, sans léser les tissus vivants, protégés par leurs anti-enzymes cellulaires et sanguins.

La trypsine a tout d'abord été utilisée localement dans le traitement des empyèmes et des épanchements pleuraux organisés. Par la suite, plusieurs auteurs (UNGER et UNGER, BIRON et CHOAY, LIMBER et ROETTIG, YATES) l'utilisent en aérosols dans le traitement des affections broncho-pulmonaires.

Par cette voie, la dose administrée est de 250 mg par vingt-quatre heures, en deux aérosols quotidiens de 125 mg. La nébulisation est assurée par l'oxygène sous pression, ou bien par un compresseur ou l'air comprimé.

L'essentiel est d'obtenir par la voie aérienne des particules fines, pénétrant profondément à l'intérieur de l'arbre bronchique.

Plusieurs auteurs conseillent d'associer un broncho-dilatateur afin d'obtenir une meilleure diffusion.

Par cette voie, des résultats favorables ont été obtenus, sans effets secondaires si l'on se contente de doses modérées de trypsine.

Plus récemment, la trypsine a été administrée en injections intramusculaires (une injection quotidienne de 5 mg pendant dix à douze jours) ou par la voie buccale (quatre à six comprimés à 2,5 mg par jour).

Les résultats obtenus par la trypsine sont variables et dépendent du mode d'administration. Cependant, dans les cas favorables, les résultats sont identiques :

— L'expectoration du malade est moins visqueuse, plus liquide, plus facilement expectorée. Ces faits ont été vérifiés expérimentalement à l'aide du viscomètre.

— Il s'ensuit une diminution de la sécrétion bronchique avec toux moins pénible, moins fréquente, régression de la dyspnée.

— Cette amélioration peut porter sur les épreuves fonctionnelles respiratoires avec augmentation de la capacité vitale.

Le mode d'action de la trypsine est double :

— lorsqu'elle est administrée en aérosols, elle semble agir directement sur les sécrétions et l'activité thérapeutique est fonction de la dose administrée ;

— il n'en est pas de même lorsque la trypsine est injectée ou absorbée. Dans ces cas, les doses thérapeutiques efficaces sont beaucoup moins élevées et suggèrent que la trypsine agit en stimulant le propre système enzymatique protéolytique de l'organisme (INNERFIELD).

Ces explications permettent de penser que la trypsine doit être administrée en aérosols dans les cas urgents et graves, les voies intramusculaire et buccale étant réservées aux traitements d'entretien.

b) *La supérinone* fluidifie les sécrétions bronchiques par un mécanisme différent en modifiant leur tension superficielle.

La supérinone n'est pas une enzyme, mais un agent de surface tensioactif.

Elle se présente comme une solution contenant 0,125 % ou 1,25 % de supérinone. Elle s'administre uniquement en aérosols : deux aérosols par jour de 2 cm<sup>3</sup> de solution en vingt minutes.

L'aérosol peut être continu, sous tente à oxygène.

### 3) LES ANTIBIOTIQUES FUNGIQUES seront toujours associés.

Ils n'ont aucune action sur les moules bronchiques, mais ils sont efficaces pour combattre l'infection broncho-pulmonaire souvent associée.

4) CES DIFFÉRENTES THÉRAPEUTIQUES SONT LE PLUS SOUVENT ASSO-  
CIÉES :

- Humidification de l'air inhalé.
- Antibiothérapie.
- Fluidification de l'expectoration.

5) Il reste à signaler QUELQUES AUTRES THÉRAPEUTIQUES MÉDICALES :

— Les broncho-dilatateurs, les anti-histaminiques de synthèse qui sont le plus souvent inefficaces.

— L'activité thérapeutique des corticoïdes est discutée. PILGER-STORFER signale une observation de moules bronchiques très améliorée par la cortisone administrée à la dose de 100 mg par jour. Sous l'action de cette thérapeutique, l'expectoration de moules bronchiques se tarit et l'éosinophilie sanguine disparaît.

Des essais thérapeutiques plus importants seraient nécessaires avant de juger la valeur de la cortisone dans le traitement des bronchites pseudo-membraneuses en général et plus particulièrement dans les formes associées à l'asthme bronchique.

---



## CONCLUSIONS

---

I. — Les moules bronchiques sont des formations pathologiques constituées à partir des sécrétions bronchiques ; solides, cylindriques ou ramifiées, elles reproduisent plus ou moins nettement la disposition d'une partie de l'arbre respiratoire.

II. — Une observation typique est rapportée. Les émissions intermittentes de moules bronchiques depuis plus de vingt ans, les accidents obstructifs sérieux compliquant des anesthésies opératoires, l'évolution concomitante d'une bronchite chronique, les antécédents de tuberculose ganglionnaire en sont les caractéristiques les plus intéressantes.

III. — La connaissance de ces faits est très ancienne et les idées concernant leur étiologie ont progressivement évolué.

Au XIX<sup>e</sup> siècle, ils furent d'abord décrits dans le cadre des diphtéries trachéo-bronchiques ; en 1876, dans sa thèse, LUCAS-CHAMPIONNIÈRE individualisa la bronchite muco-membraneuse d'allure primitive évoluant par poussées intermittentes.

Ultérieurement, le rôle étiologique de l'infection pneumococcique et de la tuberculose, les parentés avec l'asthme, l'intervention des troubles de l'excrétion bronchique ont été invoqués à l'origine de cette singulière bronchopathie.

IV. — Sur le plan séméiologique, la gravité possible des accidents obstructifs doit être soulignée, principalement chez les bronchopathiques ayant subi une intervention chirurgicale sous anesthésie générale ; la broncho-aspiration est alors un acte urgent et essentiel pour le diagnostic et le traitement.

V. — Les examens histologiques et chimiques ne fournissent que peu de renseignements sur l'exacte nature de ces formations. Il est difficile de préciser s'il s'agit de congglomérats de fibrine, de mucine ou de leur association.

VI. — Au point de vue étiologique, la diphtérie n'intervient plus actuellement, la bronchite fibrineuse pneumococcique est exceptionnelle, la tuberculose ne semble pas en cause directement. Au contraire, le rôle de l'asthme et des bronchites chroniques, l'influence des troubles ventilatoires chez les opérés ne sont pas discutables.

VII. — La formation des moules bronchiques semble conditionnée par un trouble de la sécrétion bronchique, en particulier de mucus, et plus encore par un trouble de l'excrétion, ce qui explique la singulière fréquence chez les opérés.

VIII. — Le traitement des encombrements bronchiques par moules volumineux obstruant un gros tronc bronchique doit être endoscopique et éventuellement chirurgical (formes suppurées et hémorragiques). C'est surtout la thérapeutique préventive qui est importante, facilitant l'expectoration, évitant l'infection, liquéfiant les exsudats épais au moyen d'enzymes protéolytiques.

---

Vu, le Doyen :  
BINET

Vu, le Président de Thèse :  
BROUET

Vu et Permis d'imprimer,  
le Recteur de l'Académie de Paris :  
ROCHE

## BIBLIOGRAPHIE

---

- ALPHONSE (P. et W.). — A propos d'une affection rare : la bronchite plastique primitive. (*Revue Médicale de la Suisse Romande*, T. 73, n° 6, pp. 379-384, juin 1953.)
- AMEUILLE (P.), HINAULT (V.), CORNET (A.). — Encombrement bronchique mortel au cours d'un pneumothorax artificiel. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n°s 28-29, pp. 735-738, séance du 31 octobre 1941.)
- AMEUILLE (P.), LEMOINE (J.-M.), DOS GHALI (J.). — Coefficient neuro-sécrétoire de l'expectoration. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n°s 28-29, pp. 738-741, séance du 31 octobre 1941.)
- AMEUILLE (P.), LEMOINE (J.-M.), FAIVET (J.) et PALEY (P.Y.). — Rétention bronchique. (*Presse Médicale*, T. 55, pp. 241-242, 12 avril 1947.)
- AMEUILLE (P.) et TULOUI (P.). — Obstruction bronchique mortelle par moulages muqueux solidifiés. (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, n°s 13-14, pp. 161-162, séance du 28 avril 1944.)
- AUDÉOUD (H.) et KOENIG (P.). — Trachéo-bronchite pseudo-membraneuse grippale simulant la diphtérie. (*Revue Médicale de la Suisse Romande*, T. 64, n° 7, pp. 519-524, 25 juillet 1944.)
- BARBI (G.L.), GRASSI (C.), MAGGI (C.A.), RIMOLDI (R.). — Emploi de la trypsine et de la chymotrypsine en administration parentérale dans le traitement de quelques bronchopathies. (*Giorn. Ital. Tuberc.*, T. 13, n° 4, pp. 207-214, juillet-août 1959.)
- BERNARD (E.), ISRAEL (L.) et DEBRIS (Mme M.M.). — Etude sur le rôle de la mucoviscidose comme facteur étiologique dans les bronchites chroniques de l'adulte. (*J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, T. 15, n° 3, pp. 447-455, avril-mai 1961.)
- BEZANÇON (F.J.F.) et JONG (S.I. DE). — Traité de l'examen des crachats. 1 volume, 411 p., in-8°. (Paris, Masson et Cie éd., 1912.)
- BEZANÇON (F.) et JONG (S.J. DE). — Bronchites albumineuses et catarrhes pituitéux. (*Presse Médicale*, T. XXX, n° 93, p. 1005, 22 novembre 1922.)
- BINET (L.) et BOURLIÈRE (F.). — Le mucus bronchique, sa sécrétion, son rôle. (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 20<sup>e</sup> année, n° 13, pp. 284-286, 30 novembre 1944.)

- BIRON (A.) et CHOAY (L.). — Traitement des obstructions bronchiques non tuberculeuses par des aérosols de trypsine. (*Presse Médicale*, T. 62, n° 34, pp. 719-720, 8 mai 1954.)
- BLANSHARD. — La sécrétion bronchique. (*Les Bronches* [Revue Internationale pour l'Etude des Bronches], T. VI, n° 1, pp. 97-112, janvier-février 1956.)
- BOELS (W.M.). — Quelques aspects anatomo-pathologiques de l'excrétion bronchique. (*Les Bronches* [Revue Internationale pour l'Etude des Bronches], T. VII, n° 1, pp. 40-67, janvier-février 1957.)
- BONNET (J.L.). — Traitement des bronchites chroniques. Antibiotiques et trypsine. (*E.M.C.*, Traité Poumon, fiche rose 60001, A10, juin 1960.)
- BORKOWSKA-GAERTIG (D.) et HOFMAN (H.). — La bronchite fibrineuse infantile. (*Annales d'Oto-Laryngologie*, T. 78, nos 1-2, pp. 74-80, janvier-février 1961.)
- BRIEN (Marie-Claudine). — A propos de deux cas de bronchorrhée muqueuse incoercible. (*Thèse*, Paris, 1951 [26 février 1951], n° 177, 78 p., dactylographiée.)
- BROUET (G.) et CHRÉTIEN (J.). — Histologie des éléments sécréteurs bronchiques. (*Les Bronches* [Revue Internationale pour l'Etude des Bronches], T. VI, n° 1, pp. 7-96, janvier-février 1956.)
- BRULÉ (M.), HILLEMAND (P.) et DELARUE (J.). — Sur un nouveau cas de mort au cours d'une crise d'asthme (étude anatomo et physio-pathologique). (*Annales d'Anatomie-Pathologie*, T. XII, n° 7, pp. 769-785, décembre 1935.)
- CALLAHAN (J.A.). — Fibrinous bronchitis; report of case. (*J. Am. M. Ass.*, T. 147, n° 4, pp. 313-316, 22 septembre 1951.)
- CARNACHAN (G.A.), BENDALL (A.). — A new ultrafine powder inhalation therapy in the treatment of chronic bronchitis. (*Brit. J. Clin. Pract.* [The British Journal of Clinical Practice], T. 13, pp. 703-705, octobre 1959.)
- CHALIER (J.), FLOTARD (Mlle M.) et PICARD (M.). — Deux cas de bronchite pseudo-membraneuse pneumococcique, associée à d'autres manifestations pseudo-membraneuses chez l'enfant. (*J. de Méd. de Lyon*, T. 22, n° 524, pp. 495-498, novembre 1941.)
- CLAISSE (P.). — Bronchite pseudo-membraneuse chronique. (*Comptes Rendus Société de Biologie Paris*, 10, n° 3, pp. 378-380, 1896.)
- CONDORELLI (A.) et CAPPELLINI (G.). — Considérations cliniques sur un cas de bronchite plastique. (*Policlinico* [sez. prat.], T. 63, n° 39, pp. 1373-1382, 24 septembre 1956.)
- CORRE (Paul-Louis-Vincent). — Un cas d'épithélioma alvéolaire mucipare du poumon avec expectoration incoercible. Etude anatomo-clinique. (*Thèse*, Paris, 1955 [23 mars 1955], n° 200, 45 p., 6 pl., dactyl.)
- DARK (J.), JESSBURY (P.). — Postoperative membranous tracheobronchitis. (*Lancet*, T. 268, n° 6861, pp. 430-431, 26 février 1955.)

- DEBRÉ (R.), LAMY (M.), MARIE (J.), MIGNON (M.) et THIEFFRY (St.). — Atélectasie pulmonaire aiguë ou atélectasie métapneumonique. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, T. 54, n° 1, pp. 18-23, 7 janvier 1938.)
- DEJEAN (Charles). — De la bronchite pseudo-membraneuse chronique. (*Thèse*, Paris, 1892, n° 49, 69 p., in-4°.)
- DELARUE (J.). — *Annales de Médecine* [numéro consacré à la pathologie des bronches], T. 47, n° 4, pp. 434-468, 1946.)
- DELARUE (J.), DEPIERRE (R.) et HOUDARD (Mme). — La métaplasie bronchique mucipare et ciliée du revêtement de l'alvéole pulmonaire ; à propos d'un poumon « polykystique et adénomateux ». (*J. Franç. Méd. et Chir. Thor.*, T. 3, n° 4, pp. 352-375, 13 mars 1949.)
- DELARUE (J.), SAUVAGE (R.), MEUNIER (F.). — Les bases d'un traitement fonctionnel de la dilatation des bronches. (*La Presse Médicale*, T. 56, n° 33, pp. 393-394, 5 juin 1948.)
- DELARUE (J.), SORS (C.). — Les catarrhes bronchiques primitifs. (*France Médicale*, T. 14, n° 5, pp. 7-12, mai 1951.)
- DE PALMA (G.). — La bronchite fibrinosa plastica. (*Minerva Medica*, T. 49, n° 55, pp. 2744-2749, 11 juillet 1958.)
- DILLER (W.F.) et HILLGER (H.). — Ein Beitrag zur Bronchiolitis obliterans. (*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, T. 90, n° 4, pp. 91-94, 23 janvier 1960.)
- DOS GHALI (Jean). — Les infiltrations du sympathique cervico-thoracique dans divers syndromes respiratoires. Recherches sur l'innervation broncho-pulmonaire. (*Thèse*, Paris, 1940, n° 634, 218 p. Imp. Le François.)
- DUPREZ (A.). — Obstruction bronchique par moule muqueux. Lobectomie. (*Acta Chir. Belg.*, T. 58, n° 1, pp. 102-107, janvier 1959.)
- DUPREZ (A.), MAMPUYS (R.). — Cystic enlargement of the mucous glands of the bronchus associated with chronic bronchitis. (*Thorax*, London, T. 8, n° 2, pp. 141-147, juin 1953.)
- ESPENEL (Jean). — Asthme et bronchite muco-membraneuse. (*Thèse*, Paris, 1924, n° 34, 52 p., in-8°.)
- FLORVAAG (M.). — Plastisk (fibrinos) bronkitt ; en sjelden thoraco-plastikk-komplikasjon. (*Nordisk Medicin*, T. 56, n° 27, pp. 951-952, 5 juillet 1956.)
- GALINSKI (T.). — Przypadek bronchitis fibrinosa. (*Polski Tygodnik Lekarski*, T. 13, n° 42, pp. 1638-1640, 20 octobre 1958.)
- GALY (P.) et DUPREZ (A.). — Le substratum anatomique des images radiologiques dites d'atélectasie par obstruction. (*J. Fr. de Méd. et Chir. Thor.*, T. 1, n° 5, pp. 302-317, juin 1947.)

- GARAIX (J.-P.). — Bronchorrhée hydro-muqueuse incoercible maligne. (*Les Bronches* [Revue Internationale pour l'Etude des Bronches], T. 3, n° 5, pp. 384-389, septembre-octobre 1953.)
- GENNARO (I. DE), MINETTO (E.). — Sindrome broncorroica idromucosa incoercibile ad evoluzione maligna. (*Minerva Medica*, T. 2, n° 88, pp. 834-837, 1<sup>er</sup> novembre 1952.)
- GIRARD (M.). — *Traité de Médecine*. (Paris, Masson éd., 1948, tome V. Bronchite pseudo-membraneuse », pp. 159-161.)
- GRANGER (P.E.C.). — La trypsine. Son utilisation pratique dans les maladies pleuro-pulmonaires. (*Thèse Méd.*, 60 p., dactylographiée, Paris, 1956, n° 1084 [17 décembre 1956].)
- GREER (A.E.). — Mucoïd impaction of bronchi. (*Ann. Int. Med.*, T. 46, n° 3, p. 506, 1957.)
- HARVIER (P.), PERRAULT (M.). — La thérapeutique en 1954. Action lytique de la trypsine sur les sécrétions bronchiques. (*Revue du Praticien*, T. 4, n° 32, pp. 2979-2980, 11 décembre 1954.)
- HERBEUVAL (R.), FAIVRE (G.), FLEUVENT (Mlle), RÉMY (M.). — Bronchite segmentaire. Variabilité des images parenchymateuses. (*J. Fr. Méd. et Chir. Thor.*, T. 1, n° 6, pp. 432-433, septembre-octobre 1947.)
- HUBER (J.P.), CHEVALLIER et GERBAY. — Angine à monocytes et trachéo-bronchite pseudo-membraneuse. (*Ann. d'Oto-Laryng.*, T. 65, pp. 784-786, 1948.)
- INNERFIELD (I.), SHINER (I.S.), DUANY (E.V.). — Buccal and intramuscular trypsin in respiratory tract infection. (*Jour. Thor. Surg.*, T. 32, n° 3, pp. 372-377, septembre 1956.)
- JACOB (P.), CANS (Mme) et LANGLE (Mme). — Bronchite pseudo-membraneuse mortelle par occlusion des voies aériennes chez un tuberculeux torpide. (*Revue de la Tuberculose*, T. 10, n°s 9-10, pp. 617-620, 1946.)
- JANET (H.), AUPINEL (Mme), DAYRAS (J.C.) et NOMEL (A.). — Sur un cas de bronchite pseudo-membraneuse. (*Arch. Franç. Péd.*, T. 13, n° 2, pp. 165-169, 1956.)
- JOSUÉ (O.) et PAILLARD (H.). — Un cas de bronchite pseudo-membraneuse ou mieux muco-membraneuse chronique. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, T. 3, n° 28, pp. 97-111, 1909.)
- JULLIEN (J.L.). — Moules bronchiques. (*Enc. Méd. Chir.*, Traité Poumon, fiche rose 6001, A10, juin 1960.)
- KEIZER (D.P.R.). — Fibrinous mucous bronchitis; case. (*Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, T. 93, pp. 3729-3731, 29 octobre 1949.)
- LA DUE (J.S.). — Bronchiolitis fibrosa obliterans; report of case. (*Arch. Int. Med.*, T. 68, n° 4, pp. 663-673, octobre 1941.)

- LEGGAT (P.O.). — Plastic bronchitis. (*Diseases of the Chest.*, T. 26, n° 4, pp. 464-473, octobre 1954.)
- LEIPER (B.) et WINKLER (W.). — Le diagnostic de la bronchiolite oblitérante. (*Wien. Klin. Wschr. [Wiener Klinische Wochenschrift]*, T. 51, n° 50, pp. 1331-1332, 16 décembre 1938.)
- LE MELLETIER (J.). — Les moules bronchiques (bronchite pseudo-membraneuse ou plastique). (*Gazette Médicale de France*, T. 3, n° 1, pp. 223-229, 10 février 1958.)
- LE MELLETIER (J.) et CAULET (T.R.). — Asphyxie par moule bronchique chez une ancienne tuberculeuse guérie après thoracoplastie. (*J. Franç. de Méd. et Chir. Thor.*, T. 11, n° 2, pp. 182-187, 1957. Séance du 9 décembre 1956.)
- Moules bronchiques (bronchite plastique). (*J. Franç. Méd. et Chir. Thor.*, T. 12, n° 2, pp. 237-248, 1958. Séance du 12 janvier 1958.)
- LEMIERRE (A.), LÉON-KINGBERG (M.), LÉVESQUE (J.). — Asthme et bronchite muco-membraneuse. A propos d'un cas mortel d'asthme avec autopsie. (*Presse Médicale*, T. XXXI, n° 56, pp. 613-616, 14 juillet 1923.)
- LEMOINE (J.-M.). — La bronchoscopie et la pathologie broncho-pulmonaire. (*Annales de Médecine*, T. 47, n° 4, pp. 494-509, 1946.)
- Le drainage broncho-pulmonaire. (*Les Bronches [Revue Internationale pour l'Etude des Bronches]*, T. 1, n° 6, pp. 370-381, novembre-décembre 1951.)
- Moules bronchiques et pathologie bronchique. (*J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, T. 4, n° 2, pp. 208-210, 1950, séance du 9 octobre 1949.)
- LEVINE (E.R.). — A more direct liquefaction of bronchial secretion by aerosol therapy. (*Diseases of Chest.*, T. 31, n° 2, pp. 155-168, février 1957.)
- LIMBER (C.R.), REISER (H.G.), ROETTIG (L.C.), CURTIS (G.M.). — Enzymatic lysis of respiratory secretions by aerosol trypsin. (*J.A.M.A.*, T. 149, n° 9, pp. 816-821, 28 juin 1952.)
- LOISEAU (Fernand). — Contribution à l'étude de la bronchite membraneuse. (*Thèse*, Paris, 1921, n° 499, 43 p., in-8°.)
- LUCAS-CHAMPIONNIÈRE (Paul-Eugène). — De la bronchite pseudo-membraneuse chronique. (*Thèse*, Paris, 1876, n° 53, 80 p. et 1 planche, Imp. A. Pillet fils.)
- MAC ADAMS (A.J. Jr.). — Bronchiolitis obliterans. (*Am. J. Med.*, T. 19, n° 2, pp. 314-322, août 1955.)
- MALAMUD (Teresa) et LISMAN (Alberto). — Acute atelectasis of pulmonary lobe in larvate pseudo-membranous bronchitis. (Atelectasia aguda de un lobulo pulmonar en una bronchitis pseudo-membranosa frusta.) (*Prensa Medica Argentina*, T. 33, pp. 2362-2365, 22 novembre 1946.)
- MANNES (P.) et SÉVERIN (A.). — Manifestations récidivantes d'obstruction bronchique par de volumineux bouchons de mucus. (*J. Franç. de Méd. et Chir. Thor.*, T. 12, n° 2, pp. 164-169, 1958.)

- MARCHAND (F.). — Beitrag zur Pathologie und pathologischen anatomie des Bronchialasthma mit Berücksichtigung der plastischen bronchitis und der colico mucosa. (*Beitrage zur Path. Anat. und Allg. Pathologie*, T. VI, p. 251, 1916.)
- MARLAND (P.). — Action lytique de la trypsine dans les sécrétions bronchiques. Revue générale. (Supplément à la *Revue du Praticien*, T. 6, n° 6, pp. 173-177, novembre-décembre 1953.)
- Traitement des bronchites chroniques. (*Revue Méd. Franç.*, T. 39, n° 9, pp. 393-399, octobre 1958.)
- MAURI (S.). — Il trattamento enzy-mo-balsamico per via aerosolica nella terapia delle affezioni dell'albero respiratorio. (*Gaz. Med. Ital.*, T. 120, n° 3, pp. 103-107, mars 1961.)
- MESSERKLINGER (W.). — Recherches expérimentales sur la physiologie de la muqueuse des voies respiratoires. (*Les Bronches* [Revue Internationale pour l'Etude des Bronches], T. VII, n° 1, pp. 24-39, janvier-février 1957.)
- MEYER (A.). — Über bronchitio fibrinosa acuta. (*Klin. Wchnschr.*, T. 16, n° 7, pp. 1126-1127, août 1937.)
- MIRONESCO (T.). — Structure des membranes dans la bronchorrhée muco-membraneuse. (*Comptes Rendus de la Société de Biologie*, Paris, vol. LXXVIII, p. 462, 1915.)
- NAVRATIL (J.), HOFMANOVA (N.). — Bronchitis fibrinosa in bronchoscopic picture. (*Cesk. Pediat.*, T. 14, pp. 795-798, septembre 1959.)
- NOEUVÉGLISE (André-Raymond-Roland). — La bronchite obstructive. Etude clinique et radiologique. (*Thèse*, Paris, 19 mars 1947, n° 164, 52 p.)
- ORLANDI (O.), FERRERO (P.G.). — L'impiego della tripsina-chimotripsina per via parenterale nel trattamento delle suppurazioni bronchioli e pulmonari. (*Gazzetta Med. Ital.*, T. 118, n° 10, pp. 385-398, octobre 1959.)
- PAILLARD (H.). — A propos des bronchites pseudo-membraneuses. (*Journal Médical Français*, T. 21, n° 2, pp. 58-59, février 1932.)
- PALEY (Pierre-Yves). — La sécrétion trachéo-bronchique et sa pathologie. (*Thèse*, Paris, 13 novembre 1946, n° 772, 198 p., 14 pl., Imp. Aulard.)
- La sécrétion trachéo-bronchique et son importance dans la pathologie respiratoire. (*Annales de Médecine*, T. 47, n° 4, pp. 510-531, 1946.)
- PAPILLON (Jean). — Etudes radiologiques des obstructions bronchiques. (*Thèse*, Lyon, 1943-1944, n° 111, 360 p., Imp. Arnaud.)
- PARON (R.), SALA (L.). — Tripsina + chimotripsina nelle forme bronchitiche croniche con enfisema polmonare. (*Gaz. Med. Ital.*, T. 119, n° 8, pp. 322-327, août 1960.)
- PASTEUR VALLERY-RADOT. — Pathologie médicale. 3 vol., 1503 p. (Paris, Flammarion et Cie éd., 1954, T. 3, pp. 88-90, 103.)

- PIERRE-BOURGEOIS. — Maladies de l'appareil respiratoire. 1 vol. (Paris, Flammarion éd., 1957, p. 336.)
- PIERRE-BOURGEOIS, DELARUE (J.), GARAIX (J.-P.) et BRIEN (Mlle). — Bronchorrhée hydro-muqueuse incoercible à évolution maligne. (*J. Fr. Méd. et Chir. Thor.*, T. 4, n° 6, pp. 584-589, 1950.)
- PILGERSTORFER (W. von). — Zur Therapie der bronchitis fibrinosa pseudomembranacea. (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, T. 81, n° 34, pp. 1360-1361, 24 août 1956.)
- POLICARD (A.). — Précis d'histologie physiologique. (Paris, Doin éd., 1922, 1117 p., 465 fig.)
- POLICARD (A.) et GALY (P.). — Les bronches. Structures et mécanismes à l'état normal et pathologique. (Paris, Masson éd., 1945, 1 vol.)
- POSSELT (A.). — Zur vergleichenden Pathologie der Bronchitis Fibrinosa und des asthma bronchiale. (*Prag. Med. Woch.*, n°s 14, 46, 47, 48, 49, 50, 52, pp. 181, 588, 590, 612, 622, 634, 645, 656, 1899.)
- PRIVOST (P.). — Bronchites ou bronchorrhées pseudo-membraneuses et mucineuses. (*L'Hôpital*, T. 39, n° 596, pp. 73-77, mars 1951.)
- PRIVOST (P.), DELARUE (J.), LEMOINE (J.-M.) et GOSSET (Mlle). — Bronchorrhée mucineuse récidivante avec foyers segmentaires. (*J. Fr. Méd. et Chir. Thor.*, T. 5, n° 1, pp. 69-73, 1951.)
- RAKOWER (J.). — Atélectasie massive au cours de la bronchite pseudo-membraneuse primitive. (*Presse Médicale*, T. 46, pp. 1116-1118, juillet 1938.)
- RANTA (L.J.). — On fibrinous bronchitis. Report of a case with associated uremia due to amyloid nephrosio. (*Practica Oto-Rhino-Laryngologica*, T. 18, n° 3, pp. 133-143, mai 1956.)
- RIVIÈRE (J.). — La trypsine en thérapeutique. Revue générale. (*Jour. Méd. Bordeaux*, T. 31, n° 12, pp. 1378-1380, 12 décembre 1954.)
- ROBINSON (W.), WOOLLEY (P.B.), ALTOUNYAN (R.E.C.). — Reduction of sputum viscosity in chronic bronchitis. (*Lancet*, T. 2, n° 7051, pp. 819-821, 18 octobre 1958.)
- ROTH (O.). — Zur Pathogenese und Behandlung der Bronchitis fibrinosa. (*Klin. Wchnschr.*, T. 17, n° 51, pp. 1798-1800, 17 décembre 1938.)
- ROUSSY (G.), LEROUX (R.), OBERLING (Ch.). — Précis d'anatomo-pathologie. 1 vol., 1338 p. (Paris, Masson et Cie éd., 1949, T. 1, pp. 585-586.)
- SAINT-ENGEL (J.). — Bronchiolite murale proliférante. (*Arch. Dis. Child.*, T. 15, n° 84, p. 219, décembre 1940.)
- SARAKOGLU (K.). — A case of fibrinous bronchitis. (*British Medical Journal*, n° 5185, p. 1548, 21 mai 1960.)

- SEILER SANDRO (von). — Plastic bronchiolitis. (*Schweiz. Med. Wschr.*, T. 72, n° 4, pp. 86-90, 24 janvier 1942.)
- SERGENT (Emile). — L'exploration clinique médicale. 2 vol., 1310 p. (Paris, Masson et Cie éd., 1950, 4<sup>e</sup> édit., T. 1, pp. 37-38, 167, 169-170, 177.)
- SHAW (R.R.). — Mucoid impaction of the bronchi. (*Journal of Thoracic Surgery*, T. 22, n° 2, pp. 148-149, août 1951.)
- SHAW (R.R.), PAULSON (D.L.) et KEE (J.L. Jr.). — Mucoid impaction of the bronchi. Study of 36 cas. (*Am. Rev. Tub.*, T. 76, n° 6, pp. 970-982, décembre 1957.)
- SHUBIN (H.), SHERSON (J.S.), WEISSMAN (D.). — Trypsin therapy in pulmonary diseases. (*Diseases Chest.*, T. 40, n° 2, p. 148, février 1961.)
- SHUGAROVA (Z.I.). — Un cas sévère de trachéo-bronchite fibrineuse chez un patient avec septicémie et méningite otogènes nécessitant une trachéotomie d'urgence. (*Vestn. Otorinolaring.*, T. 22, n° 6, pp. 94-95, novembre-décembre 1960.)
- SILBERT (N.E.). — Enzyme therapy by intramuscular route in chest diseases. (*Diseases of Chest*, T. 29, n° 5, pp. 520-532, mai 1956.)
- SOLOMON (F.A. Jr.), FEENEY (W.J.). — Pseudomembranous tracheobronchitis pancreatitis and Enterocolitis: report of a case complicating antibiotic therapy of pneumonia and septicemia. (*Annals of Internal Medicine*, T. 47, n° 1, pp. 161-172, juillet 1957.)
- SOUQUES (A.) et RAVAUT (P.). — Moule bronchique d'origine hémorragique. (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, XVII, n° 3, pp. 440-444, 1900.)
- SPEYER (E.). — Beziehungen zwischen Trypsin und Bakterienwachstum in Hinblick auf die therapeutische Trypsinanwendung. (*Arzneimittel Forsch.*, T. 3, pp. 513-515, octobre 1953.)
- SUGARMAN (H.), BALTZAN (D.M.). — Mucosal respiratory syndrome. (*Canadian Medical Association Journal*, T. 66, n° 1, pp. 68-69, janvier 1952.)
- TAPPAN (V.). — Fibrinous bronchitis: its mechanism, treatment and implications. (*A.M.A. Journal of Diseases of Children*, T. 98, n° 4, p. 514, mai 1959.)
- TARDIEU (G.) et TARDIEU (C.). — Le système nerveux végétatif. (Paris, Masson et Cie éd., 1948, 743 p., 111 fig., in-8°.)
- THIEFFRY (St.) et BRETON (P.). — Bronchite fibrineuse et troubles de la ventilation pulmonaire. (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 19<sup>e</sup> année, n° 6, pp. 134-139, juin 1943.)
- THIERRY (Mlle C.). — A propos de moules bronchiques muqueux (bronchorrhée mucineuse). (*Thèse*, Paris, 1952, n° 1000, 57 p., dactylographiée.)

- TOONE (E.C. Jr.) and VINSON (P.P.). — Inflammatory bronchial obstruction with unusual clinical manifestations. Report of a case. (*The Journal of the American Medical Association*, T. 155, n° 12, pp. 1049-1050, 17 juillet 1954.)
- TOSI (C.). — Su un caso di bronchite plastica. (*Il Valsalva*, T. 33, n° 4, pp. 233-249, août 1957.)
- TURIAF (J.), BLANCHON (P.) et CABAIL (J.-L.). — Etats de mal asthmatique fébrile avec infiltrats pulmonaires labiles. (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 26<sup>e</sup> année, n° 39, pp. 1846-1858, 26 mai 1950.)
- UEBEL-EIHARD. — Un cas de bronchite fibrineuse dans la tuberculose pulmonaire. (*Zeitschrift für Tuberkulose*, T. 84, n° 5, pp. 272-278, avril 1940.)
- UNGER (L.) et UNGER (A.H.). — Use of trypsin in bronchial asthma and other respiratory conditions. (*Annals of Allergy*, T. 11, n° 4, pp. 494-501, juillet-août 1953.)
- WESSELY (E.) und MULLER (W.J.). — Bronchitis fibrinosa bei einem Kleinkind. (*Wiener Medizinische Wochenschrift*, T. 101, n°s 5-6, pp. 109-111, 3-10 février 1951.)
- WILLIAMS (M.H.). — Acute tuberculosis fibrinous bronchitis. (*J. Thor. Surg.*, T. 24, n° 5, pp. 530-539, novembre 1952.)
- YATES (J.L.), GOODRICH (B.E.). — The use of nebulized trypsin: a preliminary report. (*Diseases of the Chest*, T. 24, n° 3, pp. 320-324, septembre 1953.)





